TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. MOSNY

PARIS

1909

—

NOTICE

SUR LES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

E. MOSNY

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique.
Médecin-expert près le Tribunal de la Seine.



PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

1909

I. — TITRES ET FONCTIONS

1882. — Externe des hôpitaux de Paris.
1886. — Interne des hôpitaux de Paris.
1889. — Moniteur au Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine de Paris (1889 à 1897).
1891. — Docteur en médecine.
1895. — Auditeur au Comité consultatif d'Hygiène publique de France.
1897. — Médecin des hôpitaux de Paris.
1900. — Membre et Secrétaire de la Commission d'hygiène des établissements d'enseignement secondaire public, près le Ministère de l'Instruction publique.
1901. — Membre et rapporteur de la Commission de prophylaxie de la tuberculose dans les établissements publics d'enseignement, près le Ministère de l'Instruction publique.
1904. — Membre de la Commission d'Hygiène industrielle près le Ministère du Commerce.
1904. — Médecin-Inspecteur des épidémies du département de la Seine, près la Préfecture de Police.
1905. — Médecin-expert près le Tribunal civil de première instance de la Seine.
1907. — Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France près le Ministère de l'Intérieur.
1908. — Membre du Conseil supérieur des pêches maritimes près le Ministère de la Marine.

II. — DISTINCTIONS HONORIFIQUES

1887. — Médaille d'argent décernée par l'Académie de Médecine (Service des Épidémies).

1891. — Lauréat (médaille d'argent) du concours des prix de l'internat.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris :

1891. — Prix de thèse (médaille de bronze).

1891. — Prix Jeunesse (hygiène).

1894. — Prix Jeunesse (hygiène).

1894. — Médaille d'or décernée par M. le Ministre de l'Intérieur pour les épidémies de choléra du Gard et du Finistère.

1900. — Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Stanski).

1906. — Chevalier de la Légion d'honneur.

III. — SOCIÉTÉS SAVANTES

1887. — Membre de la Société de médecine publique et de génie sanitaire et Secrétaire général de cette Société (1909).

1891. — Membre de la Société anatomique.

1897. — Membre de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

1899. — Membre de la Société de spéléologie.

1900. — Membre correspondant de l'Epidemiological Society de Londres.

1903. — Membre de la Ligue française pour l'hygiène scolaire.

1905. — Membre correspondant de l'Association internationale contre la tuberculose.

1908. — Membre de la Société de médecine légale de France.

1909. — Membre de la Société de Radiologie médicale de Paris.

IV. — MISSIONS SANITAIRES

I. — Mission sanitaire dans le département du Gard. — Décret du 3 juin 1893. — Ministère de l'Intérieur.

Cette mission avait pour but l'application des mesures prophylactiques destinées à éviter la dissémination d'une épidémie de choléra qui avait éclaté à Alais (Gard). L'étude de cette épidémie a fait l'objet d'un rapport lu au Comité consultatif d'hygiène publique de France et inséré dans le recueil de ses travaux.

II.— Mission sanitaire dans le département du Finistère.—Décret du 22 septembre 1893. — Ministère de l'Intérieur.

Cette mission avait également pour but l'application des mesures prophylactiques destinées à éviter la dissémination d'une épidémie de choléra qui sévit dans un grand nombre de communes du département du Finistère, du mois d'août 1893 au mois de mai 1894.

Pendant un séjour de près de cinq mois dans ce département, j'ai pu faire quelques études d'épidémiologie qui ont été résumées en un rapport lu au Comité consultatif d'hygiène publique de France en 1894.

III. — Inspections sanitaires des écoles d'Arts-et-Métiers. — Ministère du Commerce et de l'Industrie.

École d'arts et métiers de Châlons (mars 1895).
— — d'Aix-en-Provence (déc. 1895).
— — d'Angers (mars 1896).
— d'ouvriers et de contre-maîtres de Cluny (mars 1896).

Ces diverses missions ont eu pour but de déterminer les causes d'épidémies de fièvre typhoïde, d'empêcher leur extension et de prévenir leur retour.

IV. — Inspection sanitaire de l'installation et de l'aménagement des établissements ostréicoles du littoral français (juin-juillet 1897). — Ministères de la Marine et de l'Intérieur.

Cette mission eut pour but de déterminer les causes de l'insalubrité de certains parcs ostréicoles et de rechercher les moyens propres à éviter leur contamination, cause probable de fièvre typhoïde.

Les résultats de cette mission ont été exposés en un rapport imprimé, demeuré confidentiel et dont quelques exemplaires ont été déposés aux archives des Ministères de l'Intérieur et de la Marine.

V. — RAPPORTS SANITAIRES.

I. — Rapports présentés au Conseil supérieur d'hygiène publique de France et publiés dans le Recueil de ses travaux :

1°. — Rapports sur des projets d'alimentation en eau potable présentés par les municipalités de *Nancy* (1899, t. XXIX, du Recueil, p. 117). — *Cannes* (1901, t. XXXI, p. 59). — *Loriol* (Vaucluse) (1904, t. XXXIV, p. 478). — *Arles* (1904, t. XXXIV, p. 480). — *Toulon* (1905, t. XXXV, p. 393). — *Nice* (1907, t. XXXVII, p. 488). — *Isle-sur-la-Sorgue* (Vaucluse), (1907, t. XXXVII, p. 459).

2°. — Rapports sur les travaux des conseils d'hygiène, en 1893 (t. XXVIII, p. 46), et sur les services d'hygiène dans les arrondissements, pendant les années 1900 à 1906 (t. XXXII, p. 205, XXXIV, p. 729, XXXV, p. 617 et XXXVI, p. 716).

3°. — Rapports sur un projet de construction d'égouts, à Gap (1904-1905, t. XXXV, p. 439).

4°. — Rapport sur la prophylaxie de la tuberculose dans les écoles, présenté au nom de la commission de Prophylaxie de la tuberculose dans les établissements publics d'enseignement, annexé à la circulaire du Ministre de l'Instruction publique, du 20 octobre 1902, et publié dans le Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France (t. XXXII, 1904, p. 452).

II. — Rapport sur les conditions d'admission des tuberculeux au sanatorium d'Angicourt. — Présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, et publié dans le volume annuel de ses Bulletins et Mémoires, 1900, n° 37, page 1204. Discussion de ce rapport (*ibid.*, n° 38, p. 1228).

VI. — PUBLICATIONS

I. — **Etude sur la bronchopneumonie (anatomie pathologique, bactériologie, prophylaxie)**. Thèse inaug., Paris, 1891. Steinheil, éditeur.

II. — **Bronchopneumonie**, 1 vol. de la *Bibliothèque médicale* Charcot-Debove. Paris, 1892. Rueff, éditeur.

III. — **Manuel de Médecine Debove-Achard.** (Paris, Rueff édit.)

T. III. — *Sclérose en plaques.*
T. V. — *Stomatite aiguë. Stomatite mercurielle. Stomatite ulcéro membraneuse. Stomatite aphteuse. Parotidites.*
T. VI. — *Tuberculose du foie.*
T. XI. — *Infections à staphylocoques. — Infections à pneumocoques. — Rage.*

IV. — **Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de P. Brouardel, A. Gilbert et L. Thoinot.** (Paris, J.-B. Baillière et fils, édit.)

Fascicule IV. — *Tuberculose* (en collaboration avec M. le Dr Léon Bernard).
— VI. — *Fièvre jaune.*
— XXIX. — *Bronchopneumonie. — Abcès du poumon. — Gangrène pulmonaire.*

V. — **La protection de la Santé publique** (1 vol. de la Bibliothèque des *Actualités médicales*, Paris, 1904, J.-B. Baillière et fils, édit.)

VI. — Direction avec MM. les Professeurs P. Brouardel et Chantemesse, du **Traité d'Hygiène** (Paris, J.-B. Baillière et fils, édit.). Ce traité sera complet en 20 volumes environ : douze volumes ont actuellement paru depuis octobre 1905.

VII. — MÉMOIRES

ÉNUMÉRATION CHRONOLOGIQUE

1887. I. — **Cirrhose atrophique à marche rapide**. *C. R. de la Soc. anatomique*, 1887, p. 415.

1888. II. — **L'eau potable à Vienne et la fièvre typhoïde.** *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1888, p. 18.

— III. — **Rupture spontanée de l'aorte dans l'œsophage.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1888, p. 357.

— IV. — **Observation de tubercules massifs du cerveau localisés dans la 3e circonvolution frontale et la partie voisine de la frontale ascendante du côté gauche, et dans la partie supérieure de la frontale ascendante du côté droit.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1888, p. 358.

1889. V. — **Cirrhose de Laënnec à marche rapide, accompagnée d'ictère. Adénome du foie. Mort par hémorrhagie due à la rupture de varices œsophagiennes.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1889, p. 363.

— VI. — **Influence exercée par les variations de la nappe d'eau souterraine sur la vitalité du bacille typhique dans le sol.** (En collaboration avec M. le Dr Wurtz.) *C. R. du Congrès international d'hygiène et de démographie*, tenu à Paris en 1889, p. 495.

1890. VII. — **Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. II, p. 272.

1891. VIII. — **Etude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie.** *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, 1891.

— IX. — **Etude sur les lésions histologiques et les causes bactériennes de la broncho-pneumonie.** *La Médecine moderne*, 1891, p. 794.

1891. X. — **Note sur une pseudo-tuberculose du lièvre.** (En collaboration avec M. Mégnin.) *C. R. du Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1891, p. 142.

1892. XI. — **Recherches expérimentales sur la vaccination contre l'infection pneumonique et sur sa guérison.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1892, t. IV, p. 195.

— XII. — **Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 5 mars 1892.

1893. XIII. — **La vaccination et la guérison de l'infection pneumonique expérimentale et de la pneumonie franche de l'homme.** *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893, t. V, p. 259.

— XIV. — **De la conduite à tenir dans les écoles en cas de fièvre typhoïde ou de choléra.** *Revue pédagogique* du 15 septembre 1893.

1894. XV. — **De la réaction acide des cultures du pneumocoque.** (En collaboration avec M. le Dr Wurtz.) *C. R. de la Soc. de biologie*, 27 janvier 1894.

— XVI. — **Note sur un cas d'ichtyose kératosique avec séborrhée.** (En collaboration avec M. le Dr E. Dupré.) *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 13 décembre 1894.

— XVII. — **De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène doré sur le lapin et des infections secondaires qu'elle détermine.** (En collaboration avec M. le Dr Marcano.) *C. R. Ac. des Sciences*, séance du 3 décembre 1894.

— XVIII. — **Epidémie de choléra à Alais et aux environs** en 1893. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, 1894, t. XXIV, p. 181.

— XIX. — **Recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 29 décembre 1894.

1895 XX. — **Sur la culture du pneumocoque.** *C. R. de la Soc. biol.*, séance du 21 décembre 1895.

1896. XXI. — **Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire.** (En collaboration avec M. le Dr Albarran.) *C. R. Ac. des Sciences*, séance du 4 mai 1896.

— XXII. — **Sérothérapie de l'infection urinaire.** 2e mémoire. (En collaboration avec M. le Dr Albarran.) *Annales*

des maladies des organes génito-urinaires, octobre 1896, et *C. R. du Congrès de médecine de Nancy,* p. 57, séance du 6 août 1896.

1897. XXIII. — **Contribution à l'étude de l'appendicite spontanée du lapin.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 6 mars 1897.

1899. XXIV. — **Note sur un cas de paludisme d'origine parisienne; contagion possible.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 1899, p. 759.

— XXV. — **Etude sur les origines de la tuberculose. Tuberculose et hérédité.** *Revue de la tuberculose,* 1898 et 1899.

— XXVI. — **Des maladies provoquées par l'ingestion des mollusques. Etude sur la salubrité des établissements ostréicoles.** *Revue d'hygiène et de police sanitaire,* 1899, p. 1057; 1900, pp. 12, 102, 193.

1900. XXVII. — **L'épidémie de fièvre typhoïde de Chemillé.** (En collaboration avec M. le Dr Bordas.) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale,* août 1900, et *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France,* t. XXX, p. 72.

— XXVIII. — **Origine et prophylaxie des accidents causés par l'ingestion des mollusques.** *C. R. du Xe Congrès international d'hygiène.* Paris, 1900, p. 198.

— XXIX. — **La tuberculose, maladie populaire. Propagation et prophylaxie.** (Rapport fait en collaboration avec M. le professeur Landouzy au Xe Congrès international d'hygiène, tenu à Paris en août 1900. C. R., p. 700.)

— XXX. — **L'hygiène à l'école et par l'école.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale,* novembre 1900.

1901. XXXI. — **L'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.** *Transactions of the British Congress on Tuberculosis.* Londres, 1901, t. III, p. 167.

— XXXII. — **La tuberculose familiale.** *Transactions of the British Congress on Tuberculosis.* Londres, 1901, t. II, p. 508.

— XXXIII. — **La descendance des tuberculeux. Manifestations spécifiques et indifférentes de l'hérédité atypique de la tuberculose. Hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.** *Revue de la tuberculose,* 1901, pp. 301 et 409.

1901. XXXIV. — **La lutte contre la tuberculose, maladie populaire, par le Sanatorium, établissement de cure et école de prophylaxie.** *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1901, p. 918.

1902 XXXV. — **Note sur un cas de lipomatose.** (En collaboration avec M. Beaufumé.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1902, p. 106.

— XXXVI. — **La famille des tuberculeux. Etude d'hygiène sociale.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avril et mai 1902.

— XXXVII. — **Le traumatisme, la tuberculose et la Loi sur les accidents du travail.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet et août 1902.

— XXXVIII. — **La tuberculose traumatique et la Loi sur les accidents du travail.** *La Presse médicale*, 1902, nº 72, p. 855.

1903. XXXIX. — **Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.** *Revue de médecine*, 10 avril 1903, p. 269.

— XL. — **La loi relative à la protection de la santé publique (loi du 15 février 1902).** Étude critique d'hygiène sociale. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai et juin 1903.

— XLI. — **But de l'inspection médicale et hygiénique des écoles publiques et privées. Organisation de cette inspection; conditions de son efficacité.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, octobre 1903. Rapport au XIe Congrès international d'hygiène de Bruxelles, septembre 1903.

— XLII. — **L'intervention des Pouvoirs publics dans la lutte contre la tuberculose.** Rapport au XIe Congrès international d'hygiène de Bruxelles, septembre 1903, en collaboration avec M. le professeur Brouardel.

— XLIII. — **Le rôle du médecin scolaire.** Étude d'hygiène sociale. *La Tribune médicale*, 1903, p. 325.

1904. XLIV. — **Laparotomie par persuasion.** (En collaboration avec le Dr L. Thoinot.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904, p. 74.

— XLV. — **Hôpitaux et tuberculose**, *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1904, p. 237, et *Tribune médicale*, 1904, nº 13, p. 197.

— XLVI. — **Albuminurie orthostatique et mobilité ré-**

nale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904, p. 494.

1904. XLVII. — **Diabète sucré; maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.** (En collaboration avec M. Beaufumé.) (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1904, p. 687, et *Tribune médicale*, 1904, n° 25, p. 389.

— XLVIII. — **Hospitalisation des tuberculeux.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet 1904, t. II, p. 15.

— XLIX. — **Pleurésie tuberculeuse dans le cours de la fièvre typhoïde.** (En collaboration avec M. Beaufumé.) *Tribune médicale*, 1904, n° 28, p. 437.

— L. — **Saturnisme et lymphocytose céphalo-rachidienne.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Société de Biologie*, séance du 23 juillet 1904, *Tribune médicale*, 1904, n° 31, p. 487.

— LI. — **Hygiène publique expérimentale. Les recherches récentes sur les causes et la prophylaxie de la fièvre jaune.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 4e série, t. II, septembre 1904, p. 235.

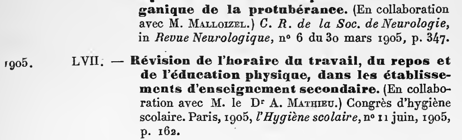
— LII. — **La nocivité des huîtres et l'insalubrité des établissements ostréicoles.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 4e série, t. II, septembre 1904, p. 459.

— LIII. — **Le lieu d'élection de la thoracentèse.** (En collaboration avec M. Beaufumé.) *La Tribune médicale*, 1904, p. 741.

— LIV. — **Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique.** (En collaboration avec M. Beaufumé.) *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904, p. 1242, et *Tribune médicale*, 1904, n° 52, p. 821.

1905. LV. — **Radiculite subaiguë. Syndrome polynévritique suivi d'un syndrome de sclérose combinée de la moëlle. Guérison apparente et momentanée ; rechute.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *C. R. de la Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1905, in *Revue Neurologique* du 30 janvier 1905, n° 2, p. 114.

— LVI. — **Hémiplégie droite avec participation du facial inférieur. Hémianesthésie gauche sensitive avec participation du trijumeau.**



Myosis bulbaire droit. Myoclonie. Lésion organique de la protubérance. (En collaboration avec M. Malloizel.) *C. R. de la Soc. de Neurologie,* in *Revue Neurologique,* n° 6 du 30 mars 1905, p. 347.

1905. LVII. — **Révision de l'horaire du travail, du repos et de l'éducation physique, dans les établissements d'enseignement secondaire.** (En collaboration avec M. le Dr A. Mathieu.) Congrès d'hygiène scolaire. Paris, 1905, *l'Hygiène scolaire,* n° 11 juin, 1905, p. 162.

— LVIII. — **Évolutions et tendances de l'hygiène contemporaine.** (En collaboration avec M. le Professeur P. Brouardel.) Préface du *Traité d'Hygiène de Brouardel, Chantemesse et Mosny,* J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Paris, Ier volume, 1905, et *Tribune médicale,* nos 41, 14 octobre 1905, p. 641.

— LIX. — **Un cas de télangiectasies acquises généralisées chez un saturnin.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1905, p. 847.

— LX. — **Note sur une forme d'encéphalopathie saturnine (méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce).** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Académie de médecine,* séance du 25 avril 1905, et *Tribune médicale,* 1905, n° 18, p. 277.

1906. — LXI. — **L'éducation physique à l'école primaire.** (En collaboration avec M. le Dr A. Mathieu.) *L'Hygiène scolaire,* n° 15, juillet 1906, p. 129, et Congrès de l'Alliance d'hygiène sociale, à Nancy, 23 juin 1906.

— LXII. — **Méningo-radiculite consécutive à une ostéite tuberculeuse transverso-vertébrale. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1906, p. 1097.

1907. — LXIII. — **Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, survenu spontanément, puis réveillé par des injections de tuberculine.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 8 février 1907, p. 134.

— LXIV. — **Pneumonie et tuberculose. Contribution à l'étude de la tuberculose latente.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Revue de la Tuberculose,* 1907, n° 2, p. 91.

— LXV. — **Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement.** (En collaboration avec M. Harvier.)

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 mai 1907, p. 542.

1907. LXVI. — **Sur un cas d'éosinophilie méningée d'origine locale, sans éosinophilie sanguine.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Arch. de médec. expérimentale et d'anat. pathol.*, n° 3, mai 1907, pp. 273.

— LXVII. — **La méningite saturnine.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Revue de Médecine*, 1907, p. 505 et 660.

— LXVIII. — **Un cas de pneumonie blanche syphilitique chez l'adulte.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Annales des maladies vénériennes*, 1907, 4e série, t. VIII, p. 732.

— LXIX. — **Prophylaxie.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, septembre 1907, 4e série, p. 242.

— LXX. — **Le saturnisme professionnel.** (En collaboration avec M. le Dr Laubry.) *La Tribune médicale*, 7 septembre 1907, p. 565. *Rapport au XIVe Congrès International d'Hygiène de Berlin*, 1907, t. II des C.R. de ce Congrès, p. 735.

— LXXI — **Méningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 nov. 1907, p. 1344, et *Tribune médicale*, 30 nov. 1907, p. 757.

1908. — LXXII. — **L'amaurose saturnine : trouble fonctionnel ou lésion organique** ? (En collaboration avec M. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1908; n° 7, 1er semestre, p. 268.

— LXXIII. — **Méningite saturnine aiguë.** (En collaboration avec M. M. Pinard.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, n° 12, 1er semestre, p. 484.

— LXXIV. — **Pleurésie purulente interlobaire consécutive à un pneumothorax chez une emphysémateuse.** (En collaboration avec M. M. Pinard.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, n° 19, 1er semestre, p. 780.

— LXXV. — **Bureaux d'hygiène des stations de cure.** *Annales d'Hygiène publique et de médecine légale*, juin 1908, 4e série, t. IX, p. 475.

— LXXVI. — **Paralysie spasmodique syphilitique. Injections intra-rachidiennes d'électrargol.** (En collaboration avec M. M. Pinard.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, n° 22, 1er semestre, p. 969.

— LXXVII. — **Urémie chronique et leucocytose céphalo-ra-**

chidienne. (En collaboration avec M. M. PINARD.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1908, n° 38, 2e semestre, p. 796.

1909 LXXVIII. — **Paralysie récurrentielle d'origine saturnine.** (En collaboration avec M. STERN.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1909, n° 5, 1er semestre, p. 225.

— LXXIX. — **Ictère par rétention. Infiltration sarcomateuse diffuse avec plaque méningée. Présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Leur dosage.** (En collaboration avec le Dr JAVAL.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1909, 23 juillet, t. XXVI, n° 27, p. 280.

— LXXX. — **De la fièvre et des hémoptysies menstruelles chez les tuberculeuses.** (En collaboration avec M. STERN.) *Revue de la tuberculose,* 1909, n° 5, p. 338.

— LXXXI. — **Spléno-pneumonies.** (En collaboration avec M. le Dr MALLOIZEL.) Paraîtra dans le numéro de novembre de la *Revue de médecine.*

— LXXXII. — **Pleurésies bloquées.** (En collaboration avec M. STERN.) Paraîtra dans un des prochains numéros de *la Presse Médicale.*

VIII. — MÉMOIRES

RÉSUMÉ ANALYTIQUE

A. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

I. — Etudes sur le pneumocoque et sur l'infection pneumococcique expérimentale.

Sur la culture du pneumocoque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 21 déc. 1895.

Parmi les nombreux milieux employés pour la culture du pneumocoque, le meilleur est, sans contredit, le sérum du lapin utilisé à l'état liquide et sans chauffage préalable.

Dans ce milieu, la culture du pneumocoque acquiert rapidement une abondance extrême, ce microbe s'y maintient longtemps vivant et végétable, et sa virulence, sans s'y exalter, persiste à son degré primordial pendant un nombre considérable de générations successives. Le chauffage au bain-marie pendant une heure à 55° ne fait perdre au sérum de lapin aucune de ses qualités si remarquables pour la culture du pneumocoque.

Le sérum du lapin constitue, pour le pneumocoque, un milieu de culture tellement favorable que, lors même qu'on l'étend de proportions considérables d'eau distillée stérilisée, la culture du pneumocoque y acquiert une richesse compa-

rable à celle qu'elle possède dans le sérum pur, et y conserve le degré primitif de sa virulence. Ainsi se sont comportées les cultures ensemencées dans un mélange de 40, 20, 10 et même 4 parties de sérum pour 60, 80, 90 et 96 parties d'eau distillée stérilisée.

De plus, ces cultures du pneumocoque dans un mélange de sérum et d'eau, même au titre de 4 p. 100, restaient vivantes au bout de 7 jours de séjour à l'étuve à + 30 degrés, étaient encore vivantes 5 jours après un séjour dans une armoire à + 10 degrés environ; et leur vitalité comme leur virulence résistaient encore pendant 5 jours à l'addition de chloroforme à saturation.

Quelques cultures, obtenues dans un mélange de 20 p. 100 de sérum et d'eau, restaient vivantes après quarante-huit heures de séjour dans la glace fondante. Les cultures du pneumocoque dans le bouillon nutritif ordinaire n'ont jamais montré pareille longévité, pareille persistance de la virulence, pareille résistance au froid et au chloroforme.

Des essais comparatifs faits avec le sérum de l'homme, du bœuf, du mouton, du chien, de l'âne ne m'ont jamais donné que de mauvais résultats, que ces sérums aient été employés purs ou additionnés d'eau, et quel que soit le titre de ce mélange. Le chauffage au bain-marie pendant une heure à + 55° n'a nullement fait perdre à ces divers sérums leurs propriétés bactéricides pour le pneumocoque.

Cette propriété si remarquable du sérum de lapin ne semble nullement être commune au sérum des animaux réceptifs pour le pneumocoque, puisque le sérum de l'âne, animal dont j'ai pu vérifier l'extrême réceptivité pour ce microbe, constitue pour lui un fort mauvais milieu de culture. Il s'agit donc bien ici, en réalité, d'une propriété spéciale au sérum de lapin.

De la réaction acide des cultures du pneumocoque. (En collaboration avec M. le Dr Wurtz.) *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 27 janvier 1894.

Une des particularités biologiques les plus intéressantes du pneumocoque est sa courte survie dans les milieux artificiels de culture. Or, en vérifiant la réaction de bouillons ensemencés avec le pneumocoque, M. Wurtz et moi avons trouvé que ces bouillons, de neutres qu'ils étaient, devenaient franchement acides ; que le degré de cette acidité dépendait de l'échantillon du pneumocoque ensemencé, et principalement de son degré de virulence ; enfin que cette acidité était due à la formation, entre autres acides, d'acide formique.

La courte vitalité du pneumocoque dans les cultures est bien due à la présence de cet acide, dont M. Duclaux a démontré le pouvoir antiseptique très énergique. En effet, si l'on neutralise cet acide au fur et à mesure de sa formation, en additionnant les milieux de culture de carbonate de chaux (méthode de Pelouze et Gélis, employée par Pasteur pour la fermentation lactique), on assure au pneumocoque, dans de tels milieux, une survie de un à six mois. Mais ce microbe a désormais perdu toute virulence, et cette propriété ne peut lui être rendue par réensemencements successifs, même dans les milieux les plus favorables, tels que le sérum de lapin. Peut-être l'atténuation du pneumocoque est elle due au dégagement d'acide carbonique qui se fait dans ces milieux additionnés de carbonate de chaux, par suite de la combinaison de ce sel avec l'acide formique.

Recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré. *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 29 décembre 1894.

Dans les foyers d'hépatisation de la pneumonie franche de l'homme, on trouve souvent associés avec le pneumocoque divers microbes dont les plus fréquents sont le staphylocoque pyogène doré, le pneumobacille de Friedländer et le streptocoque pyogène.

Il est donc intéressant de rechercher l'importance de ces associations bactériennes, et plus spécialement leur influence sur la virulence du pneumocoque et sur l'évolution de l'infection pneumococcique.

Je me suis borné, dans ce travail, à l'étude de l'association expérimentale du staphylocoque pyogène doré avec le pneumocoque.

Les microbes utilisés dans ces recherches provenaient tous deux de foyers hépatisés de pneumonie franche : tous deux étaient doués d'un faible degré de virulence.

Les résultats obtenus ont constamment concordé et démontrent que l'association au pneumocoque, du staphylocoque pyogène doré exalte sa virulence. Cette exaltation de virulence du pneumocoque, déjà très nette lorsque les deux cultures vivantes sont inoculées au même point simultanément ou successivement, est encore beaucoup plus accentuée lorsqu'elles sont inoculées à distance, par exemple l'une dans le sang et l'autre sous la peau, ou bien encore toutes deux sous la peau, mais en deux points différents où tout mélange des deux cultures est impossible (tissu cellulaire sous-cutané des deux régions crurales).

Dans toutes ces expériences, le pneumocoque a été retrouvé à l'état de pureté dans le sang du cœur et au point

d'inoculation lorsque celle-ci était pratiquée sous la peau, loin du point d'inoculation du staphylocoque. Au contraire le staphylocoque pyogène doré n'a jamais été trouvé dans le sang du cœur, lors même que les deux cultures avaient été inoculées dans les veines ; je ne l'ai retrouvé que dans les abcès miliaires du rein, constants dans ce dernier cas, et seulement au point d'inoculation lorsque celle-ci avait été pratiquée sous la peau.

L'exaltation de virulence du pneumocoque paraît donc bien être due, en réalité, non pas à la présence du staphylocoque doré lui-même, mais à l'action de ses toxines, qui diffusent rapidement dans l'organisme. Cela explique l'exaltation de virulence du pneumocoque lorsque l'inoculation des deux cultures vivantes est pratiquée à distance. De plus, c'est lorsqu'on inocule au lapin, du pneumocoque ensemencé dans une culture filtrée de staphylocoque pyogène doré, que l'exaltation de virulence du pneumocoque atteint son apogée.

J'ai, chemin faisant, observé que le pneumocoque recueilli dans le sang du cœur de lapins qui avaient succombé à l'inoculation de telles cultures était lui-même doué d'un haut degré de virulence et, de plus, qu'il était doué de propriétés pyogènes.

Cela explique la possibilité de la suppuration des lésions dues au pneumocoque, sans adjonction de microbes pyogènes, *in situ*, sous la seule influence du terrain où il évolue, ou bien suivant son origine.

Peut-être, s'il était permis de généraliser, pourrait-on trouver dans cette série de faits l'explication de nombre de faits analogues dans la pathologie humaine.

Recherches expérimentales sur la vaccination contre l'infection pneumonique et sur sa guérison. *Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol.*, 1892, IV, p. 195. — **Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique.** *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 5 mars 1892. — **La vaccination et la guérison de l'infection pneumonique expérimentale et de la pneumonie franche de l'homme.** *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1893, V, p. 259.

Le pneumocoque détermine, dans tous les milieux naturels ou artificiels où il s'est développé, la formation d'une substance que la filtration peut isoler du microbe qui l'a produite.

L'inoculation de ce filtrat au lapin, après avoir provoqué chez lui les symptômes habituels mais très atténués de la septicémie pneumococcique, le rend réfractaire à l'inoculation sous-cutanée et intra-veineuse de doses mortelles de pneumocoques très virulents.

Cette immunité peut être obtenue par l'injection, dans la circulation générale, du produit de la filtration, soit d'une macération d'organes hachés de lapins morts de septicémie pneumococcique, soit d'une culture pure du pneumocoque.

Si l'on emploie comme vaccin le produit filtré d'une macération d'organes (muscles et viscères) hachés de lapins morts de septicémie pneumococcique, on obtient, par l'inoculation de 10 c. c. de ce filtrat dans la veine marginale de l'oreille du lapin, une maladie légère et passagère, puis, au bout de quatre jours, une immunité telle que l'animal est devenu réfractaire à l'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse de doses considérables de pneumocoques très virulents. Cette immunité persiste au moins un mois.

On obtiendra une immunité également solide et persistante en utilisant comme vaccin le produit de la filtration

de cultures du pneumocoque en bouillon nutritif ordinaire. Cette immunité se manifestera quatre jours après l'inoculation de 10 c. c. de ce filtrat dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

Si l'âge de la culture employée importe peu à l'efficacité de la vaccination ou à la rapidité de l'apparition de l'immunité, pourvu toutefois que cet âge ne dépasse pas le dixième jour, la virulence de la culture employée comme vaccin exerce une influence considérable sur la solidité de l'immunité obtenue; aussi, cette virulence du pneumocoque s'atténuant rapidement dans les générations successives, on comprend facilement que l'efficacité de la vaccination et sa stabilité soient en raison inverse du degré de génération des cultures utilisées comme vaccin.

Enfin, il importe au plus haut point de n'utiliser comme vaccin que des cultures chauffées au bain-marie *avant la filtration*, pendant trois heures à + 60°. En effet, si l'on emploie des cultures virulentes ou non, sans chauffage préalable ou même insuffisamment chauffées, on n'obtient que des résultats généralement négatifs, incomplets ou nuls: les lapins ainsi vaccinés succombent en effet presque constamment en même temps que le témoin, après ou même avant lui. La culture filtrée sans chauffage préalable semble, en d'autres termes, ajouter ses effets toxiques à ceux de l'inoculation virulente.

L'étude comparative du sérum de lapin sain et du sérum des lapins vaccinés révèle quelques particularités intéressantes qu'il convient de signaler.

Lorsqu'on ensemence une dose égale d'une même culture de pneumocoques dans des tubes de sérum de lapin sain et de lapin vacciné, et qu'on les maintient à la température constante de + 35°, on observe les modifications suivantes:

tandis que, dans le sérum de lapin sain, la culture se comporte ainsi que nous l'avons exposé précédemment, le sérum de lapin vacciné, au contraire, reste limpide au point de faire croire à la destruction complète des pneumocoques qu'on y a ensemencés, et ce n'est que vers le huitième jour que commence à apparaître un trouble léger, à peine perceptible. Souvent même, tout se borne au dépôt dans le fond du tube d'une sorte de membrane légère dont l'agitation seule révèle l'existence. La culture ne commence guère à louchir que vers le quinzième jour; encore ce trouble ne progresse-t-il qu'avec une extrême lenteur et n'atteint-il qu'un fort léger degré, même au bout d'un mois.

L'acidification des cultures progresse parallèlement à leur développement apparent : considérable dès le premier jour dans les cultures faites dans le sérum de lapin sain (malgré la réaction normalement très alcaline du sérum), elle n'apparaît guère que vers le quinzième jour dans les cultures en sérum de lapin vacciné, et n'est que très faible vers le vingtième jour.

Or, les réensemencements successifs de ces cultures permettent de constater que, malgré cette apparence, le pneumocoque n'est pas détruit par le sérum des lapins vaccinés; il y conserve même sa végétabilité pendant un temps bien plus long que dans le sérum des lapins sains, puisque les réensemencements sont encore positifs au bout d'un mois.

Il s'agit d'un simple arrêt de développement, d'un retard de la végétation du microbe, et aussi d'une atténuation de sa virulence; car si, dans le sérum de lapin vacciné, le pneumocoque conserve pendant les premiers jours sa virulence initiale, celle-ci ne tarde pas à s'atténuer et les cultures filles elles-mêmes se montrent dépourvues de virulence.

Le chauffage pendant une heure à + 55° ne détruit pas

cette propriété si spéciale du sérum des lapins vaccinés ; il le rend toutefois moins impropre à la culture du pneumocoque qu'il ne l'était auparavant.

Enfin il convient de noter que si l'on ensemence un tube de sérum de lapin vacciné avec du pneumocoque très peu virulent, par exemple avec une dixième génération d'une culture virulente, on observe que l'abondance et la rapidité du développement de la culture sont presque égales dans le sérum des lapins sains et dans celui des lapins vaccinés.

De ces recherches j'avais d'abord conclu à l'absence de pouvoir bactéricide du sérum de lapins vaccinés ; je suis plus tard revenu sur cette interprétation, car on doit entendre par pouvoir bactéricide du sérum non seulement la destruction complète, par ce sérum, des bactéries que l'on y ensemence, mais même le retard qu'il apporte à leur développement, et l'atténuation de leur virulence.

De nombreux essais de guérison de l'infection pneumococcique expérimentale ont presque toujours échoué. Je n'ai pu constater l'existence de la moindre propriété curative contre cette infection ni dans le sérum sanguin, ni dans les viscères ou tissus des lapins auxquels une vaccination préalable avait conféré l'immunité même la plus solide contre des inoculations répétées de doses massives des pneumocoques les plus virulents.

Cette guérison de l'infection déterminée par des doses faibles de substances très virulentes n'a pas été obtenue, si rapprochée que soit cette injection curative du moment de l'inoculation virulente. La guérison ne peut être obtenue que lorsqu'on opère sur des animaux infectés par l'injection intra-veineuse de cultures de faible virulence. Mais on l'obtient alors parfois également par l'injection intra-veineuse de sérum de lapin sain : c'est donc vraisemblable-

ment au faible degré de virulence de l'inoculation infectante qu'il convient d'attribuer les cas de guérison de l'infection pneumococcique expérimentale du lapin obtenus par l'inoculation de sérum de lapins immunisés.

II. — Études sur les staphylocoques.

De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène doré sur le lapin et des infections secondaires qu'elle détermine. (En collaboration avec M. le Dr Marcano.) *C.R.Ac. des Sciences,* séance du 3 déc. 1894.

Au cours de recherches poursuivies sur l'action des cultures filtrées du staphylocoque pyogène doré, nous avons constaté, entre autres faits intéressants, que si l'inoculation intra-veineuse de doses élevées (10 c. c) de cultures virulentes filtrées entraîne la mort des lapins en quelques secondes, une inoculation du même filtrat, à dose beaucoup plus faible (1 à 2 c. c.) laisse survivre ces animaux : ils se rétablissent promptement, mais malgré la disparition de la fièvre et la reprise de l'appétit, ils maigrissent lentement et perdent en 4 à 5 semaines jusqu'au quart de leur poids.

Ces lapins ne sont nullement vaccinés contre l'action des cultures vivantes et virulentes du staphylocoque pyogène doré; bien plus, l'inoculation préalable de ces cultures filtrées semble favoriser l'action pathogène des cultures vivantes du staphylocoque doré et hâte la mort des lapins inoculés.

D'autre part, si, au lieu de soumettre les animaux ainsi préparés à l'inoculation de cultures vivantes et virulentes

du staphylocoque, on les laisse vivre sans nouvelle intervention, on voit, au bout de quatre à cinq semaines, sans cause apparente, survenir une diarrhée profuse : la température reste normale ou souvent descend à 37° ou 36° et l'animal succombe au bout de 2 à 4 jours.

L'autopsie a constamment révélé les mêmes lésions, comportant divers degrés suivant la durée de la survie de l'animal à l'inoculation intra-veineuse de la culture filtrée du staphylocoque.

Tantôt il s'agit de petits abcès arrondis siégeant dans l'épaisseur des parois intestinales, principalement sur le gros intestin. Tantôt, outre ces abcès intestinaux, on constate soit une suppuration des ganglions lymphatiques de la région lombaire, soit de la péritonite pelvienne. Tantôt enfin, et le plus souvent, il existe une péritonite purulente généralisée. Il importe de noter qu'en aucun cas les lésions inflammatoires ou suppuratives n'ont dépassé les limites de la cavité abdominale.

L'examen bactériologique du pus provenant de ces différentes lésions nous a révélé l'absence constante du staphylocoque pyogène doré, mais la présence de deux microbes isolés ou associés : l'un court et trapu, l'autre, plus fréquemment rencontré, moins épais, très analogue par sa morphologie et ses propriétés biologiques, au colibacille. Ces microbes n'ont été décelés dans le sang du cœur que lorsque l'affection avait duré longtemps et que la péritonite purulente était généralisée.

Des recherches ultérieures sur le contenu normal de l'intestin du lapin sain nous ont appris que ces deux bacilles en étaient les hôtes habituels.

Comme complément de ces expériences, nous avons recherché quelle pouvait être l'action pathogène sur le lapin

des microbes isolés dans le pus des péritonites, ou des mêmes microbes retirés du contenu intestinal des lapins sains. Ces recherches nous ont donné les résultats suivants :

L'inoculation intra-veineuse des cultures des microbes isolés dans le pus des péritonites tue les lapins par septicémie, sans lésion locale; l'inoculation des mêmes cultures dans le péritoine demeure sans résultat.

L'inoculation intra-veineuse des cultures de ces mêmes microbes retirés du contenu intestinal des lapins sains n'est mortelle qu'à plus longue échéance, et pour une dose supérieure; si la mort ne survient qu'au sixième ou au huitième jour, il y a de la péritonite purulente. Comme précédemment, l'inoculation intra-péritonéale demeure négative.

On obtient des résultats identiques en inoculant, dans les veines ou dans la cavité péritonéale du lapin, les cultures de ces microbes (isolés dans le contenu intestinal du lapin sain), ensemencés dans le filtrat d'une culture de staphylocoque pyogène doré.

L'ensemble de ces recherches montre, en résumé, que l'introduction d'une toxine, celle du staphylocoque pyogène doré, peut, sans déterminer aucun accident immédiat, provoquer à plus ou moins longue échéance, la mort des animaux à la suite de suppurations dues à l'issue hors de l'intestin des microbes qui s'y trouvent à l'état normal.

Ces microbes ne doivent leur nocivité ni à leur issue hors de leur habitat normal et à leur pénétration dans la cavité péritonéale, ni à l'action directe qu'exerceraient sur eux les toxines élaborées par le staphylocoque pyogène doré. Ils doivent cette nocivité au terrain modifié par l'inoculation des toxines du staphylocoque.

La pathologie humaine offre de nombreux exemples de

ces prédispositions morbides de l'organisme créées par des infections antérieures. Elle montre fréquemment la transformation en microbes pathogènes de microorganismes en apparence saprophytes, hôtes habituels et inoffensifs de notre organisme sain.

B. — PATHOLOGIE INTERNE

I. — La Méningite Saturnine.

1° **Saturnisme et lymphocytose céphalo-rachidienne.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Soc. de Biol.*, 23 juillet 1904 et *Tribune médicale*, 1904, n° 31, p. 487. — 2° **Un cas de Télangiectasies acquises chez un saturnin.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1905, p. 847. — 3° **Note sur une forme d'encéphalopathie saturnine : Méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Académie de médecine*, séance du 25 avril 1905, et *Tribune médicale*, 1905, n° 18, p. 277. — 4° **La méningite saturnine.** (En collaboration avec M. Malloizel.) *Revue de médecine*, 1907, pp. 505 et 660. — 5° **Méningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique.** (En collaboration avec M. P. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 nov. 1907, p. 1344. — 6° **L'amaurose saturnine : trouble fonctionnel ou lésion organique.** (En collaboration avec M. P. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1908, 1er semestre, n° 7, p. 268. — 7° **Méningite saturnine aiguë.** (En collaboration avec M. M. Pinard.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1908, 1er semestre, n° 12, 484. — 8° **Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne.** (En collaboration avec M. M. Pinard.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1908, 2e semestre, n° 38, p. 796. — **Paralysie récurrentielle d'origine saturnine.** (En collaboration avec M. Stern.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909, 1er semestre, n° 5, p. 225 (1).

Le plomb et ses composés peuvent, à toutes les périodes du saturnisme, localiser leur action nocive sur les centres nerveux et leurs enveloppes. Cette atteinte tantôt latente,

(1) Outre ces travaux, la Méningite saturnine a fait l'objet des publications suivantes :

Œttinger et Malloizel : Un cas de méningite subaiguë d'origine saturnine terminée par guérison (*Tribune médicale* du 10 mars 1906). — *L. Bernard et J. Troisier :* Sur un cas d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 22 mai 1908. — *J. Troisier :* Méningo-encéphalite saturnine, *Trib. Méd.*, n° 2, 9 janv., 1909, p. 21. — *M. Pinard :* Etude clinique de la méningite saturnine : *Gaz. des Hôp.*, 1908, n° 81, p. 967. — *Widal et Joltrain*, communication orale d'un cas de méningite saturnine qui doit être prochainement publié.

tantôt cliniquement appréciable, peut toujours être révélée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien où l'on trouve un nombre plus ou moins considérable d'éléments figurés qui, presque toujours, sont exclusivement constitués par des lymphocytes.

C'est à ce syndrome cytologique et clinique que nous avons donné le nom de *méningite saturnine.*

On peut donc définir la méningite saturnine : *l'expression cytologique et clinique d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître* (1).

(1) Une technique rigoureuse permet seule de constater la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, tout au moins dans les formes frustes de la méningite saturnine, de toutes les plus fréquentes. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction doit être recueilli dans un tube régulièrement et finement effilé, qui, dès qu'il est rempli de liquide, est immédiatement porté dans le tube métallique d'un centrifugeur électrique faisant environ 2.800 tours à la minute. Au bout d'un quart d'heure de centrifugation, on décante tout le liquide, en renversant purement et simplement le tube, tout en prenant soin d'évacuer les dernières gouttes jusqu'à ce qu'il ne paraisse plus rester trace de liquide dans le tube. On y arrive en faisant glisser lentement et prudemment le long des parois du tube renversé, presque jusqu'à son extrémité, soit un fil de platine, soit une effilure de verre. Cela fait, on introduit dans le tube renversé une pipette dont l'effilure capillaire râcle pour ainsi dire le fond du tube, et dans laquelle montent par capillarité les traces de liquide qui y sont restées, avec tous les éléments figurés contenus dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire et que la centrifugation a refoulés au fond du tube. On fait tomber sur une lame de verre la fraction de goutte ainsi obtenue, en soufflant doucement dans la pipette, et en prenant soin de ne pas l'étaler. On sèche rapidement, on fixe au liquide de Dominici, on colore à l'éosine-hématéine, on déshydrate, on éclaircit et on monte dans le baume du Canada.

Je me contentais, jusqu'à ces derniers mois, de cette technique qui me permettait de faire du même coup un examen qualitatif et quantitatif des éléments figurés contenus dans le liquide céphalo-rachidien. Mais il y a, dans l'examen quantitatif, tant de causes d'erreur inhérentes à la forme du tube employé, à la vitesse et à la durée de la centrifugation, au mode de prélèvement des traces de liquide qui seront portées sous le champ de microscope, et à nombre d'autres conditions de cette technique si délicate, que je fais désormais, comme pour le sang, un double examen : un examen qualitatif des éléments figurés recueillis après centrifugation selon la technique que je viens de décrire , et un examen quantitatif, une numération des éléments blancs, au moyen de la cellule de Nageotte.

***

Etiologie. — Il est si fréquent de trouver dans le liquide céphalo-rachidien des saturnins, systématiquement exploré à ce point de vue, un nombre anormal de leucocytes, que l'on peut dire qu'il s'agit là d'un fait presque constant, surtout à la période des coliques.

La *lymphocytose céphalo-rachidienne* est donc habituelle et précoce chez les ouvriers qui manient le plomb ou ses composés : elle peut s'observer quelques semaines ou quelques mois après leurs débuts professionnels.

Plus tard, chez les vieux saturnins qui ont passé la période des coliques, quand le plomb a plus spécialement porté ses atteintes sur le système artériel, sur les reins, et qu'il a fait de ces ouvriers des artério-scléreux, des brightiques, qu'ils aient ou non, d'ailleurs, abandonné leur métier, la lymphocytose céphalo-rachidienne devient beaucoup plus rare.

L'alcoolisme, si souvent invoqué sans raison valable dans l'étiologie des accidents divers du saturnisme professionnel, ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la méningite saturnine. Un excès de boisson peut, à la vérité, déterminer le premier accès de méningite saturnine, ou en provoquer le retour; mais il nous est communément arrivé d'observer les accidents méningés les plus graves et les plus précoces chez les ouvriers les plus sobres et qui ne présentaient pas le moindre stigmate d'intoxication alcoolique.

Parmi les professions exposant les ouvriers aux risques de l'intoxication saturnine, les plus communes, celle de peintre par exemple, peuvent déterminer les manifestations les plus aiguës et les plus graves de la méningite saturnine.

Toutefois, il est de règle que celles-ci s'observent de préférence chez les ouvriers que leur profession expose à des risques d'intoxication particulièrement intenses et prolongés : tel est le cas des ouvriers des fabriques d'accumulateurs, des ouvriers des fabriques de minium, des poudreuses des fabriques de porcelaine, etc.

Quelles que soient son origine professionnelle, la brusquerie de son début ou l'acuité de ses symptômes, la méningite est rarement la première manifestation de l'intoxication saturnine : la méningite saturnine est, en d'autres termes, rarement primitive. Elle est généralement secondaire, et survient après d'autres manifestations du saturnisme professionnel, la colique de plomb en particulier.

Pourtant, elle peut, dans quelques cas, survenir immédiatement à la suite d'une première crise de coliques de plomb, et l'on peut presque dire alors qu'elle est primitive.

***

Formes cliniques. — Si la lymphocytose céphalo-rachidienne est habituelle chez les saturnins, habituellement aussi il s'agit d'une *méningite latente*, d'une manifestation purement histologique de l'intoxication saturnine, que nul signe clinique ne trahit et que l'on doit systématiquement rechercher par la ponction lombaire, si l'on veut la trouver.

Toutefois, le médecin, pour peu que son attention soit en éveil, son interrogatoire du malade plus pressant et son examen clinique plus minutieux, constatera fréquemment que le malade accuse une céphalalgie persistante, quelques vomissements, de la somnolence, toute manifestations ébauchées d'une *méningite fruste* dont la ponction lombaire viendra confirmer l'existence.

D'autres fois, il s'agit de véritables *méningites aiguës* dont les symptômes particulièrement bruyants et alarmants peuvent en imposer pour une méningite tuberculeuse.

Enfin, certaines *manifestations subaiguës ou chroniques* de la méningite saturnine se présentent sous le masque de la paralysie générale, capables, comme la plus pure expression de la paralysie générale syphilitique, de progresser jusqu'à la mort, mais souvent aussi, et contrairement à celle-ci, capables de régresser et de guérir.

Telles sont, en résumé, les différentes formes cliniques de la méningite saturnine dont il convient maintenant d'étudier avec quelques détails les manifestations cliniques et la formule cytologique.

1º Forme latente. — La méningite saturnine n'est habituellement qu'une *méningite histologique* exclusivement caractérisée par la présence, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, d'un nombre anormal de lymphocytes.

Cette lymphocytose céphalo-rachidienne est si fréquente chez les saturnins que l'on peut la considérer sinon comme constante, du moins comme *habituelle*. Elle est généralement *précoce ;* et l'on peut la constater dès les premiers mois, voire même dès les premières semaines de l'intoxication saturnine.

Elle est *souvent primitive,* et précède l'apparition des autres manifestations de l'intoxication saturnine, sauf toutefois le liseré classique de Burton, qui en est communément le premier indice.

Elle manque habituellement chez les vieux saturnins qui, depuis longtemps, ont passé la période des coliques et sont, pour la plupart, devenus artério-scléreux ou brightiques.

Sous cette forme latente, aucun signe classique ne permet de soupçonner la méningite saturnine : seule, la ponction lombaire systématiquement pratiquée chez les saturnins en trahit l'existence et en démontre la fréquence.

Il n'y a aucun rapport entre la méningite saturnine et la colique de plomb : l'une des deux manifestation de l'intoxication saturnine peut exister sans l'autre. Pourtant, la ymphocytose céphalo-rachidienne, qui, dans cette forme latente de la méningite saturnine, est habituellement minime, (de 4 à 6 ou 8 lymphocytes environ par champ d'immersion), subit fréquemment, au cours de la colique de plomb, ou, plus souvent encore, immédiatement après elle, une poussée paroxystique plus ou moins notable et passagère, avec présence, au milieu des lymphocytes, de polynucléaires ordinaires et de mononucléaires en plus ou moins forte proportion.

2° Formes frustes. — Pour si habituelle que soit la latence clinique de la méningite saturnine, il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Il suffit en effet d'interroger et d'examiner les saturnins avec un soin particulier, pour se convaincre de l'existence, chez la plupart d'entre eux, de manifestations cliniques, qui, pour n'en pas constituer la symptomatologie complète de la méningite classique, n'en révèlent pas moins l'atteinte des méninges : ce sont là véritablement les *formes frustes* de la méningite saturnine.

Une céphalalgie plus ou moins violente, survenant à l'occasion d'une crise de coliques de plomb, ou persistante et existant en dehors d'elle, mais toujours alors exagérée par elle, en est souvent le seul symptôme. Parfois s'y joint une somnolence habituelle, comparable à celle qui communément s'observe au début ou au cours de la méningite

tuberculeuse. Une constipation opiniâtre et quelques vomissements viennent souvent compléter le tableau clinique de la méningite, sans qu'il soit, au surplus, possible, en pareil cas, d'attribuer, de façon précise, chacun des signes observés au processus méningé ou bien à la colique de plomb qui l'accompagne ou le précède.

Cette forme fruste de la méningite saturnine est habituellement *précoce :* elle peut suivre de quelques mois ou de quelques semaines, les débuts du malade dans l'industrie du plomb. Elle peut être *primitive ;* mais elle est ordinairement secondaire à quelque accident saturnin, en particulier à la colique de plomb. Qu'elle soit primitive ou secondaire, elle peut se manifester isolément, en dehors de toute autre expression clinique de l'intoxication saturnine. Plus souvent, elle accompagne ou suit immédiatement une atteinte classique ou fruste de colique de plomb.

La forme fruste de la méningite saturnine est *exceptionnellement tardive :* dans le seul cas qu'il m'ait été donné d'observer, la seule manifestation clinique coïncidant avec une lymphocytose céphalo-rachidienne minima était l'existence de télangiectasies acquises, multiples, symétriquement localisées : encore y aurait-il lieu de ne pas admettre sans réserves l'origine méningitique et même saturnine de ce phénomène exceptionnel en pareil cas.

Dans la forme fruste de la méningite saturnine, la lymphocytose céphalo-rachidienne est généralement minime (6 à 8 lymphocytes par champ d'immersion). Elle peut être plus abondante et s'élever à 15 ou 20 lymphocytes, sans qu'il semble y avoir une relation précise et constante entre l'intensité des phénomènes méningés et l'abondance de la lymphocytose. Toutefois, cette lymphocytose s'accroît fréquemment et momentanément d'ailleurs, à l'occasion d'une crise

de coliques de plomb, et aux lymphocytes se mêlent souvent quelques mononucléaires et quelques polynucléaires.

Il n'est pas rare d'observer des hémorragies méningées très légères et très fugaces.

3° Formes aigues. — Tout récemment encore, à l'époque des grandes intoxications professionnelles que nulle mesure prophylactique ne cherchait à éviter, on observait assez rarement la forme aiguë de la méningite saturnine, de l'encéphalopathie saturnine, disait-on alors, confondant sous cette dénomination les accidents nerveux les plus divers que peut provoquer l'intoxication saturnine. C'est, aujourd'hui que les règlements sanitaires et les progrès de l'hygiène industrielle protègent mieux l'ouvrier, constatation plus rare encore. Peut-être, cependant, ces accidents sont-ils moins rares qu'on ne le pense, pour peu qu'on les recherche, puisque, depuis quelques années, mes élèves et moi en avons observé plusieurs cas.

La méningite saturnine aiguë survient de préférence chez les ouvriers que leur profession expose plus particulièrement à une intoxication rapide et intense : chez les ouvriers des fabriques d'accumulateurs, des usines de minium, chez les poudreuses des fabriques de porcelaine, les émailleurs, les fondeurs en métaux, par exemple. On peut, il est vrai, l'observer également chez les peintres.

Tantôt précoce, *tantôt tardive*, selon qu'une plus ou moins longue période de risques professionnels en a précédé l'éclosion, la méningite saturnine aiguë peut survenir tantôt *primitivement* sans que nulle manifestation antérieure de l'intoxication saturnine en ait pu faire prévoir la menace; tantôt et beaucoup plus souvent à titre d'accident *secondaire*, à la suite d'une série plus ou moins longue de

manifestations diverses de l'empoisonnement par le plomb.

Elle apparaît, en tout cas habituellement, dans le décours ou la convalescence d'une atteinte de colique saturnine qui peut être la première.

Ses *débuts* sont parfois insidieux, souvent cachés par les symptômes parfois assez bruyants d'une crise de colique de plomb : celle-ci terminée, la céphalée persiste, la température s'élève, la somnolence, l'apathie, le délire surviennent, indiquant progressivement l'approche de la méningite dont le tableau classique se trouve d'ordinaire assez rapidement constitué, en 24 ou 36 heures environ.

Parfois plus insidieux encore, surtout si nulle crise de colique saturnine n'en précède l'éclosion, les débuts sont précédés de prodromes vagues de céphalalgie persistante, de somnolence, d'abattement.

D'autres fois enfin, au déclin d'une crise de colique de plomb que rien ne semble différencier des atteintes antérieures, ou qui peut être la première, apparaissent brusquement, sans prodromes bien nets, à la suite d'excès de boisson, ou souvent même sans raison apparente, des *attaques épileptiformes* plus ou moins nombreuses, violentes et répétées, qui, très rapidement, aboutissent aux manifestations cliniques de la méningite confirmée.

A la *période d'état*, les symptômes sont assez variables, suivant qu'il s'agit de troubles paralytiques ou de phénomènes d'excitation ressortissant aux atteintes de la base ou de la convexité de l'encéphale, ou de la moelle. L'expression clinique varie à l'infini, au gré des associations multiples de ces divers symptômes.

La torpeur intellectuelle qui, si souvent, annonce l'imminence des manifestations franchement méningitiques, s'accuse ; la somnolence, l'apathie, l'abattement, la prostration

vont même souvent jusqu'au coma. D'autres fois, le malade, privé de sommeil, présente de l'obnubilation mentale, des hallucinations, de l'agitation, du délire de parole et d'action, lors même qu'il ne saurait être question d'alcoolisme. La céphalalgie temporo-frontale s'accroît et devient continue.

Lorsque des convulsions épileptiformes marquent le début de la méningite saturnine, tous les troubles intellectuels s'exagèrent à leur suite et finissent par s'établir définitivement.

Souvent alors surviennent des parésies ou des paralysies passagères des membres, monoplégies ou hémiplégies : c'est ainsi que nous avons vu survenir, chez un de nos saturnins, une paralysie radiale centrale. D'autres fois, surviennent de la raideur de la nuque, des hémi-contractures isolées, succédant aux manifestations paralytiques, ou alternant avec elles.

Des paralysies oculaires avec strabisme interne ou externe ne sont pas rares ; il en est de même de l'incontinence des urines et des matières. Le malade, couché en chien de fusil, présente parfois, mais assez irrégulièrement, le signe de Kernig.

L'état des réflexes tendineux est des plus variables : on les trouve en effet tantôt normaux, tantôt brusques, exagérés.

La pupille réagit normalement, d'habitude, à la lumière et à l'accommodation. On provoque assez communément le phénomène vaso-moteur de la raie méningitique.

Les manifestations bulbaires sont assez rares, bien qu'en quelques cas nous ayons observé du ralentissement du pouls et la respiration de Cheyne-Stokes.

Les troubles sensitifs sont constants, mais eux aussi très variables dans leurs manifestations : tantôt, en effet, il s'agit

d'anesthésie plus ou moins accentuée avec sensations de fourmillements, d'engourdissements dans les membres, souvent dans un seul membre, et de préférence dans les membres supérieurs ; dans le cas auquel nous faisions allusion tout à l'heure, ces troubles sensitifs précédèrent et accompagnèrent la paralysie radiale centrale.

Ces troubles sensitifs, anesthésies et hyperesthésies, sont parfois isolés, mais sont plus souvent associés à des troubles moteurs, et le sont alors, on le conçoit, à des troubles de même ordre.

Nous n'avons pas noté, chez nos saturnins, d'autre trouble sensoriel qu'une amaurose qui, chez ces malades, paraît être assez fréquente, encore qu'elle reconnaisse plusieurs causes et ressortisse à diverses origines : aussi bien se présente-t-elle sous divers aspects qui nécessitent une description particulière : nous y reviendrons tout à l'heure.

Les phénomènes nerveux que je viens de passer en revue, et dont les associations multiples caractérisent la méningite saturnine, s'accompagnent toujours de phénomènes généraux et de troubles fonctionnels qui ne sont d'ailleurs pas spécialement liés à la méningite saturnine, puisqu'on les retrouve, en particulier, plus atténués et comme estompés, il est vrai, dans la colique de plomb ; ils sont donc bien incontestablement liés à l'intoxication saturnine, et plus spécialement à ses manifestations aiguës : telle est l'anémie ; telle est également la fièvre.

La fièvre est constante, dans la méningite saturnine aiguë : elle est habituellement peu intense, oscillant d'ordinaire entre 38° et 39°, pouvant toutefois, comme nous l'avons observé dans un cas, dépasser 41° : c'est une fièvre irrégulière, vespérale avec rémissions matinales. Elle survient et disparaît brusquement ou rapidement, et dure peu,

comme la période d'état des manifestations méningitiques confirmées, qu'elle accompagne.

Le pouls est régulier ; il est généralement accéléré ; encore l'est-il modérément, car les pulsations atteignent rarement le nombre de 120 à la minute.

La quantité quotidienne des urines diminue généralement au début et pendant une partie de la période d'état, mais rarement dans d'aussi fortes proportions que pendant la crise de coliques de plomb ; elle remonte d'ailleurs assez rapidement, et aboutit à une crise polyurique qui marque la fin de l'accès.

Les urines ne sont généralement pas albumineuses, ou ne le sont que très légèrement et d'une façon passagère ; si elles contiennent une certaine proportion d'albumine, c'est qu'avec la méningite coïncide une néphrite, ce qui n'est pas rare.

Dans la méningite pure, les urines ne renferment pas plus d'urobiline ou de pigments biliaires que d'albumine. La proportion d'urée est habituellement normale ; celle des chlorures est diminuée pendant la période d'état ; puis, celle-ci terminée, elle s'accroît brusquement ou rapidement, en même temps que la quantité des urines, et parfois celle de l'urée. L'incontinence alvine empêche assez souvent de suivre jour par jour les variations régulières du volume et de la composition des urines.

La tension artérielle prise soit au sphygmomanomètre de Potain, soit au sphygmo-signal de Vaquez, ne présente — fait important à noter, — aucune relation spéciale avec la méningite saturnine. Elle est, il est vrai, fréquemment élevée et atteint ou dépasse souvent 20 cm., comme chez la plupart des saturnins ; mais dans les méningites les plus aiguës, à n'importe quelle période de leur évolution, je l'ai souvent

vue ne pas dépasser, ou même ne pas atteindre 17 cm. Il ne saurait donc y avoir, comme d'aucuns l'ont pensé, aucune relation entre les manifestations méningitiques de l'intoxication saturnine et l'élévation de la tension artérielle.

La *durée* des manifestations aiguës de la méningite saturnine est assez variable : pourtant, elle paraît être généralement assez courte et n'a guère dépassé quatre à cinq jours en moyenne dans les cas que nous avons observés, sauf chez l'un de nos malades où nous l'avons vue se prolonger pendant un mois.

Il ne semble pas douteux que la méningite saturnine puisse être mortelle : les auteurs qui ont étudié les manifestations nerveuses de l'intoxication saturnine rapportent des cas mortels d'encéphalopathie, qui, de toute évidence, ressortissent à la méningite saturnine. Mais nous n'en avons, personnellement, observé aucun cas immédiatement mortel. Toutefois, chez l'un de nos malades, les manifestations aiguës s'atténuèrent, s'amendèrent et aboutirent à un état chronique qui subsista jusqu'à la mort, survenue quelques mois après, du fait de l'urémie.

En général, la méningite saturnine aiguë se termine par la guérison, qui survient progressivement, mais assez rapidement, et s'affirme en 24 ou 48 heures, par la chute de la température et du pouls, et par la crise urinaire dont nous avons parlé tout à l'heure.

Parmi les particularités les plus notables et les plus fréquentes de l'évolution de la méningite saturnine aiguë nous signalerons une *rechute* qui, presque constamment, survient environ deux à trois semaines après la terminaison des manifestations aiguës. Il s'agit d'un retour offensif des principaux symptômes qui ont caractérisé le premier accès, qui brusquement reparaissent, atténuées et comme estompées,

avec une très légère réaction fébrile; et qui, en un à deux jours, disparaissent comme ils étaient venus.

Les *récidives* paraissent être fréquentes, si l'on en croit les déclarations de nos malades qui, pour la plupart, dénonçaient, dans leur passé, des manifestations morbides présentant les plus grandes analogies avec celles que nous observions.

Pour si variables que soient les manifestations cliniques de la méningite saturnine aiguë, ces associations symptomatiques n'ont rien de fortuit, et revêtent parfois certaines *formes* plus précises, caractérisées par la prédominance, sinon par l'existence exclusive de manifestations spinales, psychiques, par exemple, pour ne parler que de celles de ces formes que nous avons observées.

Dans la *forme spinale* nous avons noté, en l'absence de phénomènes cérébraux, ou bien avec une céphalée plus ou moins marquée, l'existence de douleurs lombaires irradiées dans les membres inférieurs, de troubles moteurs paraplégiques ou monoplégiques, de zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée dans les membres supérieurs ou inférieurs, d'exagération ou de brusquerie des réflexes tendineux, de trépidation épileptoïde, etc.

Dans d'autres cas, nous avons vu survenir, comme dans les méningites ourlienne ou tuberculeuse, des psychoses secondaires, vésanies à caractère variable, souvent lypémaniaque, rappelant quelquefois la confusion mentale ou la manie aiguë, psychoses peu durables disparaissant souvent brusquement, mais nous permettant d'individualiser une véritable *forme psychique* de la méningite saturnine aiguë.

Dans toutes les formes aiguës de la méningite saturnine, quelles qu'en soient les manifestations cliniques, la lympho-

cytose céphalo-rachidienne est généralement abondante, le nombre des lymphocytes s'élevant habituellement à 20, 50, 100 et même davantage par champ d'immersion. Et l'on voit communément s'entremêler aux lymphocytes quelques mono et polynucléaires, en proportions variables, disparaissant avec les accidents aigus, et laissant la lymphocytose redevenir pure et reprendre le taux qu'elle avait avant l'accès aigu, ou, parfois, garder un taux légèrement supérieur.

4° Formes chroniques et subaigues. — La description des manifestations nerveuses chroniques ou subaiguës de l'intoxication saturnine vient naturellement se placer à la suite des précédentes; non pas qu'elles soient nécessairement précédées par les manifestations frustes ou aiguës de la méningite saturnine, mais parce qu'elles dépendent du même processus. Ces formes chroniques ou subaiguës de la méningite saturnine comprennent les manifestations cliniques décrites sous les noms de *paralysie générale* et de *pseudo-paralysie générale* saturnines.

Il ne nous a pas été donné d'observer un seul cas de paralysie générale saturnine, nous ne pouvons donc les rapprocher des méningites frustes ou aiguës que nous venons d'étudier qu'en nous appuyant sur les observations que quelques auteurs en ont rapportées.

Ces observations nous autorisent à admettre que l'on peut voir survenir plus ou moins tardivement, chez les saturnins, en dehors de toute autre cause capable de l'expliquer, et plus particulièrement en dehors de la syphilis, les manifestations les plus classiques de la paralysie générale qui ne se différencieraient de celles que l'on observe communément à la suite de la syphilis, que par la possibilité de rétrocéder plus ou moins complètement, voire même de gué-

rir (Magnan, Vallon) : *la paralysie générale saturnine serait donc tantôt progressive, tantôt régressive.*

Une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, identique à celle de la paralysie générale commune, accompagne la paralysie générale saturnine : M. Sicard a trouvé, dans deux cas, une lymphocytose céphalo-rachidienne surabondante.

Si nous n'avons pas eu la bonne fortune d'observer le cas de paralysie générale saturnine vraie, au moins un de nos élèves, M. Malloizel, a-t-il observé, avec son maître M. le Dr Œttinger, chez un ouvrier plombier âgé de 34 ans, s'exposant depuis plus de sept années aux risques d'intoxication professionnelle, mais n'ayant jamais présenté la moindre manifestation saturnine, des troubles simulant la paralysie générale.

Brusquement, survinrent, chez ce malade, des troubles cérébraux : dépression et confusion mentales momentanées, inattention, inaptitude au travail, céphalalgie, trémulation de la langue et des lèvres, bredouillement de la parole, vertiges. Le pouls était ralenti, les vomissements fréquents, la constipation rebelle ; les réflexes tendineux étaient exagérés. Il n'y avait, — fait digne de remarque, — ni démence, ni perte de l'auto-critique.

En même temps que ces phénomènes pseudo-paralytiques, le malade présentait une fièvre légère, de l'amaigrissement, de l'anémie, des signes d'insuffisance hépatique, et une véritable cachexie.

La ponction lombaire révélait une leucocytose céphalo-rachidienne considérable : environ 200 leucocytes par champ d'immersion, comprenant une proportion énorme de lymphocytes entremêlés de gros mononucléaires, et de quelques polynucléaires.

En dépit de la gravité apparente des symptômes, la régression fut rapide ; mais la sortie prématurée du malade ne permit pas de constater la guérison qui, vraisemblablement, ne tarda pas à s'affirmer, toutefois, paraît-il, après que le malade eut présenté, pendant quelques jours, du délire de paroles et d'action.

C'est à ces cas très difficiles à classer, côtoyant sinon la paralysie générale commune, au moins sa forme régressive, dont ils ne se différencieraient que par l'absence, la rareté ou même la simple fugacité des troubles démentiels, que l'on réserverait la dénomination de *pseudo-paralysie générale*. N'est-ce d'ailleurs pas encore un cas de pseudo-paralysie générale saturnine, que celui concernant un de nos malades, âgé de 54 ans, alcoolique et saturnin, fréquemment atteint, depuis 25 ans qu'il est peintre, de coliques de plomb et qui, au moment où nous l'avons vu, présentait des signes évidents de lésions encéphalo-méningées : signe de l'éventail des orteils, exagération vraie des réflexes tendineux prédominant du côté gauche, leucocytose céphalo-rachidienne comportant, par champ d'immersion, 50 à 60 lymphocytes, quelques gros mononucléaires et quelques rares polynucléaires? Ce fut un mois après un rhumatisme qu'apparurent des accidents soi-disant hystéro-neurasthéniques caractérisés par une hémi-parésie gauche totale sensitivo-motrice et sensorielle, une dysarthrie spasmodique pseudo-paralytique et une astasie-abasie également spasmodique, doublée de staso-basophobie.

Ce malade simulait la paralysie générale, non seulement par ses troubles spasmodiques pseudo-paralytiques, mais par la réaction leucocytaire de son liquide céphalo-rachidien : c'était, de l'avis de M. E. Dupré, qui le vit, une fausse paralysie générale susceptible de régression.

Et, en effet, deux mois après l'accident, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle avait disparu, mais ni la parole, ni la démarche ne s'étaient modifiées.

Au bout de sept mois, tous ces troubles soi-disant hystéro-neurasthéniques avaient à peu près disparu, quand le malade, tourmenté par la crainte de perdre son procès (accident du travail) et subissant de nombreuses expertises, affecta de ne plus manger et de ne plus pouvoir marcher : il n'est pas jusqu'à sa température qu'il n'ait voulu falsifier.

Toutefois, en dépit de la rétrocession ou de la disparition des phénomènes hystéro-neurasthéniques, notons que certains signes somatiques : le signe de l'éventail des orteils, l'exagération des réflexes tendineux, persistèrent sans modification.

Porter chez ces deux malades le diagnostic de paralysie générale, ou même en affirmer l'imminence, serait évidemment outrepasser les droits de la clinique. Au moins pouvons-nous affirmer qu'il s'agit-là de processus morbides simulant étrangement la paralysie générale légitime, et auxquels la dénomination de pseudo-paralysie générale nous paraît parfaitement convenir.

Mais nous ne devons pas oublier que si certains phénomènes morbides et, en particulier, les troubles psychiques, les troubles hystéro-neurasthéniques se sont amendés et ont disparu, certains troubles somatiques, et la réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien se sont montrés plus tenaces, ont même indéfiniment persisté : tout cela doit évidemment tenir notre méfiance en éveil et légitimer nos craintes.

Ces pseudo-paralysies générales régressives, voire même curables, qui sont comme le simulacre de la paralysie générale progressive, n'en pourraient-elles pas être la menace ?

N'en marqueraient-elles pas quelquefois le début, comme la neurasthénie la plus banale peut parfois préluder à la paralysie générale plus franche? La pseudo-paralysie générale, comme la paralysie générale régressive, qui, l'une et l'autre, s'observent chez les saturnins, ne seraient-elles pas les différentes étapes d'un même processus capable de s'arrêter, de rétrocéder, de guérir, mais capable aussi de conduire à la paralysie générale progressive, mortelle, forme commune de la paralysie générale syphilitique?

Daus les formes chroniques ou subaiguës de la méningite saturnine, la lymphocytose céphalo-rachidienne est habituellement considérable : elle comporte 50 à 200 éléments qui, généralement sont exclusivement constitués par des lymphocytes auxquels ne s'ajoutent quelques mono-et poly-nucléaires qu'en cas d'accidents aigus : accès épileptiformes ou poussées congestives. Encore la présence de ces éléments est-elle toute passagère. La stabilité de la formule leucocytaire nous permet de mettre en doute la solidité des régressions symptomatiques des paralysies générales ou pseudo-paralysies générales saturnines, et de nous méfier des retours offensifs.

***

De quelques manifestations para-méningitiques de l'intoxication saturnine.

Parmi les manifestations cliniques auxquelles peut donner lieu la méningite saturnine, il en est, à côté de celles qui lui sont constamment liées, d'autres qui peuvent reconnaître des origines anatomiques ou histologiques différentes, ou même ressortir à des troubles purement fonctionnels :

telles sont, en particulier, les *convulsions épileptiformes* et l'*amaurose*.

1° Convulsions épileptiformes. — On sait qu'en règle générale les convulsions épileptiformes peuvent, selon leur origine anatomique ou fonctionnelle, s'accompagner ou non de lymphocytose persistante du liquide céphalo-rachidien : c'est ainsi, par exemple, que celles qui sont liées à la paralysie générale s'accompagnent toujours d'une lymphocytose céphalo-rachidienne souvent surabondante, tandis que nulle lymphocytose n'accompagne celles qui surviennent dans le cours de l'urémie.

Il en va de même pour les convulsions épileptiformes d'origine saturnine qui, selon qu'elles sont symptomatiques d'une méningo-encéphalite, d'une néphrite ou peut-être d'autres causes encore indéterminées, s'accompagnent ou non d'une lymphocytose céphalo-rachidienne persistante et plus ou moins abondante.

La lymphocytose céphalo-rachidienne, qui accompagne certaines convulsions épileptiformes, est, par conséquent, indépendante de l'accès convulsif : elle n'est fonction que de la cause qui le provoque.

Il importe de noter ici que l'on doit attribuer une signification toute différente aux lymphocytoses persistantes et plus ou moins abondantes, symptomatiques d'une réaction méningée, et aux polynucléoses parfois surabondantes, mais passagères, révélatrices de poussées congestives passagères, elles aussi, des centres nerveux et de leurs enveloppes.

Ces polynucléoses très fugaces s'observent précisément au cours de certains accès épileptiformes, dans l'urémie, par exemple, sans qu'il y ait, à proprement parler, méningite. Ajoutons, au surplus, que ces polynucléoses céphalo-

rachidiennes passagères, symptomatiques de poussées congestives des centres nerveux et des méninges, sont fréquemment suivies de lymphocytose céphalo-rachidienne très légère et très fugace : on conçoit aisément qu'une congestion des méninges en provoque la réaction. Ces polynucléoses céphalo-rachidiennes passagères, symptômatiques de poussées congestives des centres encéphaliques et de leurs enveloppes peuvent s'observer dans certaines convulsions épileptiformes d'origine saturnine, en dehors de toute méningite.

En somme, l'épilepsie saturnine peut, selon les cas, être ou n'être pas symptomatique d'une méningo-encéphalite, et par conséquent s'accompagner ou non d'une lymphocytose persistante du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'épilepsie liée à la méningite, la lymphocytose céphalo-rachidienne préexiste naturellement à l'accès épileptiforme, et lui survit; mais, immédiatement après la crise, elle s'accroît, et l'on voit généralement s'adjoindre aux lymphocytes une proportion plus ou moins notable de mono- et de polynucléaires. Parfois même survient, pendant l'accès épileptiforme, une légère hémorragie méningée qui en est la conséquence, et non la cause.

L'accès épileptiforme une fois terminé, mono-et polynucléaires disparaissent rapidement du liquide céphalo-rachidien dont la formule cytologique redevient purement lymphocytaire ; les lymphocytes reprenant leur proportion d'avant l'accès convulsif, ou demeurant parfois un peu plus nombreux.

Sa double origine saturnine et méningitique ne donne à l'accès d'épilepsie aucun caractère particulier, fondamental, qui permette de le distinguer des convulsions épileptiques d'origine différente.

Souvent précédé de céphalalgies persistantes, il marque parfois le début d'un accès de méningite aiguë, et survient souvent au déclin d'une crise de coliques. L'aura, le cri initial sont fréquents, mais inconstants et variables. La morsure de la langue n'est pas fréquente; l'émission involontaire des urines est exceptionnelle. La perte de connaissance est brusque et complète; l'accès terminé, le malade n'en garde aucun souvenir; la céphalalgie, le vertige, l'obnubilation mentale persistent pendant un temps plus ou moins long.

Les convulsions sont habituellement généralisées, soit d'emblée, soit après une phase très courte de localisation Bravais-Jacksonienne.

Les accès sont généralement courts, plus ou moins espacés, souvent plusieurs fois répétés dans la même journée, ou pendant plusieurs jours consécutifs; ils sont exceptionnellement subintrants.

L'état de la tension artérielle est extrêmement variable pendant ou immédiatement après l'accès, qui ne semble guère l'influencer : nous l'avons trouvée tantôt à 16, tantôt à 25 ; il n'y a donc évidemment aucun rapport entre les convulsions épileptiformes de la méningite saturnine et l'hypertension artérielle.

2° Amaurose. — Accident aigu peu fréquent de l'intoxication saturnine, l'amaurose semble pouvoir survenir dans deux conditions fort différentes.

1° Le plus souvent, elle paraît due à l'association en proportions inégales de l'hypertension artérielle et de la neurorétinite albuminurique : c'est la forme la mieux connue et la plus fréquemment observée de l'amaurose saturnine. Ses manifestations varient selon les conditions où elle survient. C'est ainsi que, chez un brightique non urémique,

chez qui l'hypertension artérielle est prépondérante, celle-ci tient sous sa dépendance plus directe et plus étroite une amaurose passagère qui débute brusquement et disparaît avec elle : aussi l'inhalation de nitrite d'amyle fait-elle baisser la tension artérielle et reparaître la vision.

Chez les urémiques, au contraire, l'hypertension artérielle ne semble jouer dans la détermination de l'amaurose qu'un rôle accessoire : elle cède le pas à la neuro-rétinite, et l'amaurose semble, en pareil cas, beaucoup plus tenace. Chez un de nos saturnins brightique et urémique atteint d'amaurose avec neuro-rétinite et hypertension artérielle, l'inhalation de nitrite d'amyle abaissa la tension artérielle de 20 à 17, en même temps qu'elle fit reparaître la vision, le réflexe pupillaire à la lumière et que les pupilles contractées se dilataient : mais cela ne dura pas, et quelques instants après l'amaurose reparut et persista jusqu'à la mort.

2° Dans d'autres cas, probablement beaucoup plus rares, puisque je n'en ai observé qu'un seul, la méningo-encéphalite semble capable de déterminer, avec l'hydrocéphalie qui l'accompagne, des lésions du chiasma ou de la portion intra-crânienne du nerf optique, suivies d'amaurose, sans lésions visibles à l'ophtalmoscope et avec intégrité du réflexe pupillaire. Cette amaurose n'est pas influencée par l'inhalation de nitrite d'amyle.

Renault et Weber ont bien soupçonné l'origine chiasma-névritique de certaines amauroses saturnines, mais sans en démontrer l'existence. L'observation que nous avons relatée en est un exemple remarquable : chez notre malade, l'amaurose survint au cours d'une méningite aiguë, puis rétrocéda, imparfaitement, il est vrai ; et l'amblyopie qui lui succéda persista pendant plusieurs mois, jusqu'à la mort.

***

Méningite saturnine et lymphocytose céphalo-rachidienne.

En définissant la méningite saturnine, l'expression cytologique et clinique d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître, nous avons implicitement désigné la lymphocytose céphalo-rachidienne comme la caractéristique de ce syndrome.

Nous avons vu que le plomb et ses composés peuvent, à toutes les périodes du saturnisme, localiser leur action nocive sur les centres nerveux et leurs enveloppes; et que cette atteinte qui, au point de vue de ses manifestations cliniques, était tantôt latente, tantôt manifeste, et se présentait, dans ce dernier cas, sous les formes frustes, aiguës ou chroniques de la méningite saturnine, pouvait toujours être révélée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien où le microscope montre la présence d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments figurés qui, d'ordinaire, sont presque exclusivement constitués par des lymphocytes.

La lymphocytose céphalo-rachidienne est si fréquente, chez les saturnins, que l'on doit la considérer comme l'une des manifestations les plus communes de l'intoxication saturnine. Particulièrement précoce, sinon toujours surabondante dans les intoxications intensives des poudreuses des fabriques de porcelaine, des ouvriers des fabriques d'accumulateurs, de minium, par exemple, elle s'observe communément, moins précoce et moins abondante il est vrai, dans les intoxications les plus banales, les plus légères et les plus lentes, celle des peintres notamment.

Sa précocité peut, en certains cas, être telle qu'elle existe dès les premières semaines de l'intoxication saturnine, parfois même avant qu'aucune manifestation clinique, sauf

peut-être le liseré de Burton, permette de diagnostiquer le saturnisme. Elle est, au contraire, relativement rare chez les vieux saturnins, et notamment chez les vieux brightiques, qu'ils aient ou non quitté leur métier et cessé de manier le plomb ou ses composés.

Il semble, en d'autres termes, que le plomb ait, chez chaque malade, ses localisations préférées ; ses atteintes les plus graves ne comportant généralement pas plusieurs localisations simultanées.

La lymphocytose céphalo-rachidienne peut exister, même en notable abondance, sans qu'aucun phénomène nerveux la puisse faire soupçonner : ce sont précisément là les formes latentes de la méningite tuberculeuse. Il en est de même dans les formes frustes où quelque symptôme banal, la céphalalgie persistante, par exemple, attire seule l'attention. Aussi doit-on rechercher la lymphocytose céphalo-rachidienne, par la ponction lombaire, systématiquement chez tous les saturnins, si l'on veut en apprécier la fréquence.

Il n'en va plus de même dans les formes graves, aiguës, subaiguës ou chroniques de la méningite saturnine, qui s'accompagnent constamment d'une lymphocytose céphalo-rachidienne toujours très notable, souvent considérable, puisqu'elle peut atteindre la proportion de 50, 100 lymphocytes et même davantage, par champ d'immersion. Celle-ci n'est, au demeurant, qu'une recrudescence d'une lymphocytose préexistante, qui se fait en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes de l'accès aigu, ou plus souvent encore immédiatement à leur suite.

On voit fréquemment alors s'entremêler aux lymphocytes une plus ou moins grande proportion de mono- et de polynucléaires qui, l'accès aigu une fois passé, disparais-

sent et laissent la lymphocytose redevenir pure et diminuer à son tour.

Parfois, surtout mais non exclusivement à la suite des convulsions épileptiformes, qui, si fréquemment marquent le début de l'accès aigu de méningite, s'entremêlent aux leucocytes quelques hématies révélatrices d'une hémorragie méningée, habituellement si légère qu'elle est incapable de teinter, si faiblement que ce soit, le liquide céphalo-rachidien : il s'agit, en somme, là, d'hémorragies méningées purement histologiques.

D'aucun sont voulu voir dans ces hémorragies méningées, incontestablement liées à l'hypertension vasculaire commune à la plupart des saturnins, la cause de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Celle-ci ne serait plus, dès lors, l'expression d'une méningite à proprement parler ; elle ne traduirait qu'une réaction banale, légère et fugace des méninges, sans aucune importance clinique.

C'est évidemment là une interprétation erronée contre laquelle s'élèvent à la fois la clinique et le laboratoire.

Au point de vue clinique, toutes nos observations établissent assez solidement l'existence d'un syndrome méningitique absolument classique dont les manifestations aiguës, subaiguës ou chroniques sont sous la dépendance incontestable, exclusive et directe de l'intoxication saturnine, pour que je puisse me dispenser de discuter longuement l'interprétation qu'il convient de donner à ces faits.

Quant au contrôle du laboratoire, il nous a constamment montré l'absence de toute relation entre l'abondance de la leucocytose et celle de l'hémorragie méningée ; nous n'avons même jamais constaté d'hémorragie méningée dans les cas où la lymphocytose était le plus abondante. Enfin, nous savons que la formule leucocytaire varie selon qu'il y a ou

non hémorragie méningée, et nous avons précisé le sens de ces variations. Je crois, au surplus, qu'il est assez difficile d'incriminer une hémorragie méningée quand on ne trouve pas le moindre globule rouge dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui est la règle.

Nous avons suffisamment insisté sur la signification de la formule leucocytaire qui accompagne certains accès épileptiformes, et de ses variations, pour nous dispenser d'y revenir.

Mais il n'est pas inutile d'indiquer en quelques mots les relations de la leucocytose céphalo-rachidienne avec l'urémie saturnine.

L'urémie, quelle qu'en soit la cause, qu'elle reconnaisse, par conséquent, ou non, une origine saturnine, et quelle qu'en soit la forme clinique, même la forme nerveuse, est incapable de provoquer, à elle seule, une réaction méningée lymphocytaire.

Lorsqu'en pareil cas il y a leucocytose céphalo-rachidienne c'est de polynucléose qu'il s'agit, et celle-ci semble bien être due, en pareil cas, à des raptus congestifs locaux.

Mais on conçoit fort bien que l'urémie saturnine puisse s'accompagner de lymphocytose céphalo-rachidienne qu'il convient alors d'imputer à la réaction méningée commune à la plupart des saturnins, à la méningite saturnine en un mot. Dans ces cas, assez peu fréquents, à la vérité, quelques polynucléaires peuvent se mêler aux lymphocytes, chaque sorte d'élément ayant alors la signification propre que nous lui avons attribuée.

Chez un de nos saturnins, urémique, il y avait dans le liquide céphalo-rachidien, quelques lymphocytes et quelques polynucléaires en proportion presque égale ; et l'autopsie révéla la présence d'un petit foyer récent d'hémorragie

cérébrale, affleurant à l'écorce, et quelques foyers, purement histologiques, d'hémorragie méningée.

Ajoutons enfin que le liquide céphalo-rachidien des saturnins est presque toujours absolument incolore et parfaitement limpide, et que sa tension est généralement élevée : il s'écoule habituellement en jet, parfois en gouttes rapides, sans qu'il y ait, d'ailleurs, aucune relation constante entre sa tension apparente et la gravité des accidents saturnins en général, ou plus particulièrement celle de leurs manifestations méningitiques.

***

Méningite saturnine et tension artérielle.

Il serait superflu d'ajouter quoi que ce soit à ce que nous avons dit précédemment, et à plusieurs reprises, de l'état de la tension artérielle au cours de la méningite saturnine, si l'on n'avait pas cherché parfois à établir, entre cette tension et la lymphocytose céphalo-rachidienne, un rapport de causalité qui n'existe pas.

Ajoutons donc simplement à ce que nous avons déjà dit au cours de cette étude qu'il n'y a, chez les saturnins, aucun rapport entre la tension artérielle d'une part et, d'autre part, la lymphocytose céphalo-rachidienne et les manifestations méningitiques.

Que la tension artérielle soit généralement élevée chez les saturnins, quelles que soient d'ailleurs la nature et la forme des manifestations cliniques de leur intoxication, le fait n'est pas douteux.

Mais il n'est pas exceptionnel de noter des tensions artérielles normales ou basses, 18, 16, et même 12, 5 (celles-ci

prises au sphygmo-signal de Vaquez) au cours des accidents méningitiques les plus graves comme au cours des plus bénins, quelle qu'en soit la forme ; et la tension reste telle au début, au cours, au déclin ou à la suite de ces accidents.



Méningite saturnine. Hystérie et Paralysie radiale.

Parmi les manifestations nerveuses de l'intoxication saturnine, il y en a qui, sans être sous la dépendance directe des processus méningitiques que nous venons d'étudier, peuvent néanmoins parfois lui être plus ou moins indirectement associées, dans certaines conditions qu'il convient de préciser : telles sont l'*hystérie* et la *paralysie radiale*.

I. Hystérie. — Il y a longtemps que l'intoxication saturnine a été dénoncée comme l'une des causes provocatrices les plus fréquentes de l'hystérie, au même titre que le mercure, la syphilis, et bien d'autres encore. Nous pensons aujourd'hui que l'on a fort exagéré la fréquence de l'hystérie saturnine, en lui imputant, à tort, maints troubles fonctionnels dont on admet actuellement l'origine fréquemment lésionnelle; telles sont en particulier certaines anesthésies, certaines hémiplégies sensitivo-motrices et sensorielles, certaines convulsions épileptiformes, certaines amauroses.

Il y a pourtant des cas où la lymphocytose céphalo-rachidienne accompagne des manifestations incontestables de l'hystérie. On doit alors admettre que la lymphocytose qui, en pareil cas, est toujours minime et ne dépasse guère le taux de 3 à 6 lymphocytes par champ d'immersion, n'est

autre que celle qui, communément, chez les saturnins, même en dehors de toute manifestation nerveuse, trahit l'atteinte des centres nerveux et de leurs enveloppes ; et que cette atteinte, cliniquement muette dans la plupart des cas, peut, chez certains sujets, provoquer l'apparition de troubles fonctionnels de nature hystérique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans certains cas où la lymphocytose est considérable, les troubles somatiques et psychiques très marqués, et la simulation ou l'exagération évidente, il devient très difficile de faire la part de ce qui revient à l'hystérie et de ce qui dépend de la lésion méningée : l'observation précédemment citée de pseudo-paralysie générale d'origine saturnine en est la preuve. Peut-être, au surplus, ne s'agit-il pas là de troubles hystériques, mais bien de manifestations hystériformes d'origine lésionnelle.

II. Paralysie radiale. — L'un des accidents nerveux les plus fréquents de l'intoxication saturnine, la paralysie radiale, ne s'accompagne presque jamais de lymphocytose céphalo-rachidienne. Le fait peut, à première vue, sembler étrange, bien qu'il soit, en réalité, fort naturel.

Gombault, dans ses travaux classiques, nous enseigne que la paralysie saturnine est une paralysie périphérique : il n'y a donc aucune raison pour que les centres nerveux et leurs enveloppes soient, en pareil cas, plus particulièrement lésés : aussi bien la paralysie radiale commune des saturnins, celle que l'on voit habituellement chez les vieux saturnins, ne comporte-t-elle aucune réaction méningée.

Dans les paralysies radiales précoces, on peut, il est vrai, constater l'existence de cette réaction méningée : il s'agit alors de lymphocytose minima (3 à 5 ou 6 lympho-

cytes par champ d'immersion), telle qu'on l'observe habituellement chez la plupart des saturnins, même en dehors de toute manifestation nerveuse.

Parfois, pourtant, certaines paralysies radiales s'accompagnent de lymphocytose plus ou moins considérable : M. Sicard en a rapporté un exemple. Cela peut, à notre avis, s'observer dans deux circonstances toutes différentes :

1° Gombault, Mme Dejerine ont montré que la névrite radiale segmentaire péri-axile d'origine saturnine pouvait, parfois, par un processus ascendant, atteindre les racines, leurs enveloppes et la moelle. Cette méningo-radiculite doit évidemment s'accompagner de lymphocytose céphalo-rachidienne plus ou moins abondante, et il n'est pas douteux que ces auteurs n'en eussent constaté l'existence, s'il eût pu s'agir, à cette époque, de ponction lombaire.

2° Il existe une autre forme de paralysie radiale saturnine qui apparaît à l'état d'ébauche et dure à peine. C'est une paralysie centrale qui peut survenir au cours de la méningite aiguë précoce : nous en avons observé deux cas accompagnés de lymphocytose cépalo-rachidienne surabondante.

Ces deux formes centrales ascendante et descendante de la paralysie radiale saturnine sont, au demeurant, fort rares l'une et l'autre.



Diagnostic de la méningite saturnine.

Il est généralement aisé de reconnaître la méningite saturnine, pour peu que l'attention soit en éveil, et le saturnisme reconnu.

Encore y a-t-il, dans les facilités de ce diagnostic, des

degrés : il est, par exemple, beaucoup plus facile de différencier la méningite saturnine des troubles nerveux extraméningitiques, mais eux aussi d'origine saturnine, capables de la simuler, que de la distinguer de certains troubles nerveux similaires, indépendants de l'intoxication par le plomb.

I. — Parmi les *troubles nerveux extra-méningitiques* qui, chez les saturnins, peuvent simuler la méningite saturnine, les uns, *d'origine organique*, manifestations d'artério-sclérose cérébrale ou d'urémie, s'en distinguent sans difficulté, par leurs caractères très particuliers, et leur évolution clinique ; aussi bien la ponction lombaire n'apporte-t-elle, en général, qu'un appoint superflu à l'établissement du diagnostic.

Les autres, phénomènes hystériques, *d'origine purement fonctionnelle*, sont souvent d'autant plus difficiles à différencier de la méningite saturnine que non seulement leurs manifestations symptomatiques ont avec celle-ci les plus grandes analogies, mais qu'ils sont souvent associés, en proportions variables, à des lésions méningées, et que, par conséquent, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne peut servir à les différencier. Pourtant, la lymphocytose céphalo-rachidienne est, en pareil cas, généralement minime.

II. — Beaucoup plus difficiles à distinguer de la méningite saturnine, sont certains processus morbides étiologiquement indépendants de l'empoisonnement par le plomb qui, par leurs manifestations cliniques, par la lymphocytose céphalo-rachidienne qui les accompagne, peuvent la simuler, et la simulent d'autant plus étroitement qu'ils peuvent survenir chez des saturnins : telles sont en particulier certaines manifestations nerveuses de l'alcoolisme, la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique.

Il serait superflu de parler des manifestations nerveuses de l'alcoolisme si l'on n'avait parfois cherché à porter à son compte maintes manifestations de l'intoxication saturnine, et, en particulier, ses manifestations nerveuses. Les accidents nerveux de l'alcoolisme, quelles qu'en soient les localisations et l'expression symptomatique, ont en effet leurs caractères spéciaux ; il y a parfois les aveux des malades, toujours les stigmates de l'intoxication par l'alcool ; il y a, enfin, par-dessus tout, et j'insiste sur ce point, les résultats de la ponction lombaire. De très nombreuses ponctions pratiquées chez les malades présentant les manifestations nerveuses les mieux caractérisées, les plus intenses, les plus diverses de l'alcoolisme, nous permettent d'affirmer que l'intoxication par l'alcool est incapable, à elle seule, de provoquer la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Cette pierre de touche de la ponction lombaire, nous n'en pouvons précisément attendre aucun renseignement utile pour différencier la méningite saturnine de la méningite tuberculeuse, génératrice, elle aussi, de lymphocytose céphalo-rachidienne; et dont les symptômes, chez l'adulte, offrent de telles analogies, parfois même une telle identité avec ceux de la méningite saturnine, que les résultats de l'inoculation au cobaye sont, en maintes circonstances, seuls capables de lever les doutes.

Ce contrôle expérimental, si décisif pour différencier la méningite tuberculeuse de la méningite saturnine, nous manque lorsqu'il s'agit de différencier celle-ci de la méningite syphilitique. Et cela est d'autant plus regrettable que rien ne ressemble à la méningite saturnine comme la méningite syphilitique, et que l'extrême fréquence de la syphilis nous oblige constamment à la suspecter. Aussi devons-nous toujours nous demander, en présence du tableau clini-

que que nous venons d'esquisser, et en dépit des stigmates les mieux caractérisés du saturnisme, et de l'absence de tout stigmate syphilitique, s'il ne s'agit pas de méningite syphilitique, ou de manifestations hybrides de la vérole et du saturnisme.

Il y a bien, dira-t-on, la réaction de Wassermann; mais elle nous a donné de tels mécomptes, dans les cas les plus indiscutables de méningo-encéphalite syphilitique, que ses résultats les plus formellement négatifs ne doivent jamais nous autoriser à nier la syphilis.

Il y a bien encore l'épreuve du traitement, plus fidèle, bien qu'elle n'ait pas non plus une valeur absolue: certaines méningo-encéphalites syphilitiques résistant à tout traitement, d'autres, plus rarement, guérissant sans l'intervention d'aucune médication spécifique.

S'il est souvent malaisé d'imputer avec certitude au saturnisme où à la syphilis, un syndrome méningitique, il est impossible à l'heure actuelle, quand l'un et l'autre s'associent, d'attribuer à chacun les manifestations qui lui reviennent. Chez un de nos malades, syphilitique et saturnin, qui succomba en trois jours à une méningite suraiguë, nous avons trouvé des lésions de néphrite incontestablement saturnine et des lésions de méningite que nous n'avons pu avec certitude imputer au plomb ou bien à la vérole.

L'association syphilis et saturnisme semble accentuer la leucocytose céphalo-rachidienne, même en l'absence de tout phénomène nerveux : l'un de nos malades, syphilitique et saturnin, atteint d'une colique de plomb banale et sans adjonction d'aucun trouble nerveux, présentait, longtemps après la guérison de sa colique, une leucocytose céphalo-rachidienne considérable (150 à 200 éléments par champ d'immersion, comportant, pour 100 éléments, 64 lympho-

cytes, 30 mono- et 6 polynucléaires : chez ce malade, peintre depuis 26 années, les premiers accidents saturnins dataient de deux ans, et la syphilis de quatre ans.

Les grandes difficultés du diagnostic étiologique de la méningite chez les saturnins et chez les syphilitiques, ne sont pas exclusivement dues à leurs analogies symptomatiques; elles sont, en grande partie, imputables à l'identité presque constante des formules cytologiques des réactions méningées.

Et nous ne pouvons nous empêcher de souligner cette étrange similitude qui rapproche si étroitement l'intoxication saturnine de l'infection syphilitique.

Widal ne disait-il pas de la syphilis qu' « au début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'était apparent, le virus syphilitique pouvait, dans certains cas, créer des réactions méningées, légères, décelables seulement par la ponction lombaire; réactions qui, au seuil même de la maladie, nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole ».

Il en va de même pour le saturnisme. Ici comme dans la syphilis, les signes révélateurs d'une atteinte du système nerveux central et de ses enveloppes sont, dès la période secondaire, celle des coliques, généralement latents. Ils sont, en tous cas, si légers, si frustes, si fugaces, que la lésion méningée risquerait de passer inaperçue si la ponction lombaire systématiquement pratiquée n'en venait révéler l'existence. Plus tard, saturnisme et syphilis peuvent frapper électivement le foie, les reins, sans que l'exploration du système nerveux central en révèle la moindre atteinte. Tous deux frappent le globule rouge; tous deux peuvent atteindre la malade dans sa descendance. Ils peuvent, l'un et l'autre,

localiser leur action sur le système nerveux central : il existe des méningites saturnines aiguës ou subaiguës précoces et des méningites aiguës, subaiguës ou chroniques tardives, pseudo-paralytiques, qui ont leurs analogues dans la vérole. Saturnisme et syphilis peuvent, enfin, créer la paralysie générale : chez le saturnin comme chez le syphilitique, la périencéphalite diffuse peut être la conséquence ultime de l'action du poison ou du virus sur les centres nerveux et leurs enveloppes.



Grâce aux recherches que mes élèves et moi nous avons, depuis quelques années, systématiquement poursuivies sur la méningite saturnine, nous avons pu isoler du chaos de l'encéphalopathie, ce syndrome autonome dont nous avons, au double point de vue clinique et cytologique, établi l'existence et démontré la nature.

Nous avons groupé, sous la dépendance exclusive et constante d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître, les manifestations cliniques en apparence les plus disparates. Nous avons montré la naissance insidieuse, dès les premières étapes de l'intoxication par le plomb, d'une réaction méningée qui va tantôt disparaître, tantôt progresser, préludant aux manifestations cliniques frustes, mais déjà reconnaissables ; aux atteintes plus violentes, parfois brusques et inattendues, généralement curables, mais parfois aussi mortelles ; aux manifestations tardives plus lentes, mais graves elles aussi, susceptibles de régresser et de guérir, mais capables aussi de progresser et de tuer.

Et nous avons montré qu'entre toutes ces manifestations

si variables et comportant, selon les cas, un pronostic si différent, existait un lien commun, la réaction méningée, qui les commandait toutes.

En individualisant cette entité morbide, la méningite saturnine, nous avons implicitement montré qu'entre elle et certaines autres manifestations nerveuses de l'intoxication saturnine, celles de l'urémie, de l'artériosclérose cérébrale, de la paralysie radiale périphérique, par exemple, il n'y avait aucun autre lien qu'une origine commune : l'empoisonnement par le plomb.

II. — Etudes relatives à la tuberculose.

I. — Hérédité tuberculeuse et contamination familiale.

Etude sur les origines de la tuberculose. Tuberculose et hérédité. *Revue de la tuberculose*, 1898 et 1899. — **L'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse,** *Transactions of the British congress on Tuberculosis.* Londres, 1901, t. III, p. 167.— **La tuberculose familiale.** *Transactions of the British Congress on Tuberculosis.* Londres, 1901, t. II, p. 508. — **La descendance des tuberculeux. Manifestations spécifiques et indifférentes de l'hérédité atypique de la tuberculose. Hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.** *Revue de la tuberculose*, 1901, pp. 301 et 409. — **La famille des tuberculeux. Etude d'hygiène sociale,** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, Avril et mai 1902. — **Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse,** *Revue de médecine*, 10 avril 1903, p. 269.

L'accord est actuellement à peu près unanime sur le rôle de l'*hérédité directe*, dite encore l'hérédité typique, similaire ou homéomorphe dans l'étiologie de la tuberculose. On admet en effet que la tuberculose congénitale est une rareté, qu'elle ne reconnaît jamais une origine conceptionnelle, et qu'il s'agit toujours, dans les cas fort rares où on l'a dûment constatée, d'une infection maternelle transmise au rejeton par la circulation placentaire.

La contagion seule résume donc à l'heure actuelle toute l'étiologie de la tuberculose.

Mais s'ils ne leur transmettent pas directement le virus, les parents tuberculeux peuvent influencer leurs descendants de toute autre façon. On a groupé sous la dénomination commune de *manifestations héréditaires indirectes*, atypiques, dissemblables ou hétéromorphes de la tuberculose, toutes les expressions les plus diverses de l'influence que les parents tuberculeux peuvent exercer indirectement sur leurs rejetons. Il y a deux modalités différentes de *l'hérédité indirecte de la tuberculose :*

1° Une *forme spécifique*, dite encore *hérédité de terrain*, qui ne peut se présenter que sous les manifestations opposées de la prédisposition ou de l'immunité des rejetons des phtisiques à l'égard de l'infection tuberculeuse. Ces faits sont des plus contestables, car s'il y a réellement des familles réceptives et d'autres réfractaires à la contamination bacillaire, cela paraît être tout à fait indépendant de la tuberculose des ascendants.

2° Une *forme indifférente* paraissant reconnaître pour cause des modifications cellulaires portant soit sur l'ovule ou le spermatoblaste avant la conception, soit sur l'œuf pendant la gestation ; et comportant la mort du fœtus, l'avortement, l'accouchement prématuré, la morti-natalité, les malformations congénitales les plus diverses, les insuffisances fonctionnelles, les arrêts de développement précoces ou tardifs si fréquemment observés chez les rejetons de souche tuberculeuse.

Ce sont tous ces faits que j'ai groupés sous la dénomination commune *d'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.*

***

Parmi les malformations congénitales qui, si souvent, révèlent, chez les rejetons de tuberculeux, l'influence dystrophiante de la maladie des ascendants, s'observent, avec une fréquence toute particulière, les *dystrophies cardio-angio-hématiques*.

Le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rétrécissement généralisé des artères, la chlorose en sont les manifestations les plus communes.

Les manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse dont j'ai rapporté quelques cas ont, pour caractères communs, de demeurer très longtemps latentes et de ne se révéler généralement qu'assez tard, soit à l'occasion des grandes échéances de la croissance qui rompent l'équilibre établi entre l'organisme et les organes ou les systèmes hypoplasiés, soit à l'occasion des infections ou des intoxications intercurrentes qui font éclater leur insuffisance originelle.

Cela nous explique que l'on ait si souvent attribué à une lésion acquise maintes manifestations morbides qui ressortissent, en réalité, à une malformation congénitale.

C'est généralement chez les rejetons de souche tuberculeuse que s'observent ces dystrophies cardio-angio-hématiques; elles ne sont cependant pas leur apanage exclusif. Toutefois, l'hérédo-tuberculose a, comme l'hérédo-syphilis ou l'hérédo-alcoolisme, ses stigmates dystrophiques de prédilection qui sont, au premier chef, les *hypoplasies cardio-angio-hématiques*, que nous venons de mentionner. Il n'existe aucun rapport entre ces manifestations indifférentes de l'hérédité tuberculeuse et la transmission héréditaire spécifique du terrain tuberculisable. Il est même fréquent que les descendants des tuberculeux atteints de l'une quelconque de ces manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie

para-tuberculeuse, soient indemnes de toute lésion bacillaire ou tout au moins qu'ils résistent victorieusement à ses atteintes. Aussi bien, dans une même famille de souche tuberculeuse, les cas de contamination bacillaire ne sont-ils nullement superposables aux cas d'hérédo-dystrophie paratuberculeuse.

On ne peut indiquer avec certitude la cause de ces hypoplasies cardio-angio-hématiques, chez les rejetons de tuberculeux. Toutefois, il est permis de supposer, comparant les malformations congénitales aux maladies acquises qui les provoquent, que la tuberculose, choisissant les tissus, les systèmes et les organes où elle se fixe et les voies de sa propagation, peut bien exercer de préférence son action sur les dérivés d'un même feuillet blastodermique, sur les îlots de Wolff (d'origine endodermique), origine commune des globules rouges et de l'endothélium vasculaire et cardiaque. Ne connaît-on pas d'ailleurs les associations fréquentes et diversement combinées du rétrécissement de l'orifice mitral et de sa valvule, de l'artère pulmonaire, de l'aorte (aortis chlorotica de Virchow), du système artériel (aplasie artérielle généralisée) et de la chlorose?

Aussi nous sommes-nous crus autorisés, par la communauté de leurs origines et la similitude de leurs allures cliniques, à grouper, sous une même dénomination, toutes ces *hypoplasies congénitales cardio-angio-hématiques*, manifestations de *l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse.*



L'histoire familiale de 194 tuberculeux m'a permis de faire des constatations intéressantes à la fois au point de vue étiologique, prophylactique et social.

I. — Elle m'a d'abord appris que la tuberculose n'existait d'une façon certaine que chez les ascendants du quart environ de ces malades : proportion notablement inférieure à celle que donnent la plupart des statistiques, que celles-ci soient établies par les partisans ou par les adversaires de l'hérédité de la phtisie.

La proportion que nous avons obtenue est même, à notre avis, supérieure à la réalité, nombre de descendants de tuberculeux ayant pu contracter la phtisie ailleurs que dans le milieu familial contaminé. Par contre, il ne faudrait pas systématiquement refuser à la contagion familiale l'étiologie des tuberculoses apparues chez les descendants longtemps après la mort de leurs parents tuberculeux. On sait, en effet, que l'infection des enfants peut rester plus ou moins longtemps latente et ne se révéler que de longues années après leur contamination par leurs parents.

II. — L'histoire familiale de ces 194 tuberculeux nous a encore appris, lorsque nous nous sommes enquis de la santé de leurs collatéraux, que la tuberculose était à peine un peu plus fréquente chez les rejetons de souche tuberculeuse (36,86 %) que chez les enfants de parents non tuberculeux (22,76 %) : résultat que la contagion suffit seule à expliquer, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'hérédité du germe, ni même celle du terrain.

III. — La *contagion conjugale* paraît être beaucoup plus fréquente que celle qui viendrait des ascendants. En effet, sur 104 ménages, légitimes ou non, j'en ai trouvé 34 cas positifs. Dans un ménage où l'un des deux époux est tuberculeux, celui-ci contaminerait donc l'autre, dans le tiers des cas environ.

Cette étude de la contagion conjugale de la phtisie nous a permis de faire quelques constatations intéressantes. C'est

ainsi que nous avons souvent vu la veuve d'un premier mari mort tuberculeux contaminer son second mari ; ou bien encore, un veuf transmettre à sa seconde femme la tuberculose qu'il avait déjà transmise à la première, ou qu'il avait, parfois, aussi reçue d'elle. La tuberculose, d'origine conjugale, est d'ailleurs beaucoup plus fréquente encore qu'elle ne paraît l'être ; la contagion n'ayant souvent pas eu le temps de se faire ou de se révéler à l'époque où l'on examine les malades. Il m'a même semblé qu'il n'y avait guère que dans la moitié des cas négatifs de contagion familiale que la contamination, ayant pu se faire, ne s'était pas réalisée.

IV. — Parmi les 104 ménages légitimes ou non, dont je viens d'exposer l'histoire conjugale, 30 ont été stériles et 74 féconds. L'histoire de ces derniers nous enseigne que les fausses couches, la mort précoce en bas âge et la contamination bacillaire des enfants sont d'autant plus fréquentes, dans les ménages tuberculeux, que les parents sont tous deux infectés.

Il n'est pas rare de voir certains ménages tuberculeux perdre plus du quart de leurs enfants, qui succombent avant d'atteindre la fin de leur deuxième année.

En règle générale, nous avons observé que ce ne sont ni les tuberculoses les plus rapides, ni les plus graves pour le malade lui-même, qui sont les plus redoutables pour l'avenir de la famille.

V. — L'histoire pathologique de la famille de quelques tuberculeux nous a montré qu'il y avait certaines familles que la tuberculose frappait dans chacune de leurs générations successives qu'elle décimait et qu'elle anéantissait parfois sous ses coups répétés, comme si chacun de leurs membres était, dès sa naissance, voué à la phtisie.

Notons que les ascendants de plusieurs de ces *familles tuberculeuses* paraissaient indemnes de toute tare bacillaire.

La contagion suffit, à notre avis, à expliquer ces faits dont l'hérédité ne pourrait évidemment rendre compte. Toutefois, l'histoire des *familles tuberculeuses* rend très vraisemblable l'hypothèse d'une prédisposition héréditaire à la phtisie ; encore que celle-ci soit incontestablement indépendante de toute infection tuberculeuse des ascendants. Certaines espèces, certaines races, certaines familles ne pourraient-elles, en effet, être douées à l'égard de certaines infections, l'infection tuberculeuse en particulier, d'une réceptivité naturelle, spécifique, que les parents transmettaient à leurs enfants au même titre que la ressemblance physique ?

C'est ainsi que j'ai pu recueillir l'histoire de 8 familles dont les ascendants immédiats (père et mère) étaient indemnes de tuberculose et qui n'en ont pas moins donné naissance à 28 enfants parmi lesquels 19, soit 68 0/0, sont devenus tuberculeux : proportion bien supérieure, nous l'avons vu, à celle de la fréquence moyenne de la phtisie parmi les descendants de souche tuberculeuse.

En somme, il est bien certain que la contagion résume presque à elle seule toute l'étiologie de la tuberculose, et que les risques en sont d'autant plus menaçants que les contacts avec les phtisiques sont plus intimes, plus constants, plus prolongés. De là, la *phtisie familiale*, dont la contagion conjugale est la manifestation, sans contredit, la plus fréquente.

Peut-être cette contagion familiale est-elle parfois favorisée par une réceptivité spéciale, héréditaire, indépendante, en tous cas, de toute tuberculose des ascendants.

Nous résumerons la *prophylaxie familiale* de la tuber-

culose dans cette double proposition : célibataire, pas de mariage ; marié, pas d'enfant. Mais il est bien entendu que cette interdiction rigoureuse ne vise que les tuberculeux. Pareille rigueur à l'égard de leurs descendants, indemnes de toute manifestation bacillaire serait injustifiée. Toutefois, le médecin consulté sur l'opportunité du mariage des descendants de tuberculeux devra, avant de donner son avis, s'enquérir des manifestations tuberculeuses des parents, du passé morbide des descendants, faire un examen particulièrement minutieux de l'état actuel de la santé du candidat au mariage. Il est bien évident que lorsque l'étude de ce *dossier sanitaire familial et individuel* permet au médecin de constater toute absence de danger pour le présent, d'écarter toute crainte pour l'avenir, le mariage des descendants de souche tuberculeuse n'offre pas plus de présomptions de danger de contamination pour le ménage ou pour les rejetons que n'en offre l'union de descendants de souches indemnes de tuberculose.

II. — Tuberculose et pneumonie.

Pneumonie et tuberculose. Contribution à l'étude de la tuberculose latente. (En collaboration avec M. Harvier.) *Revue de la tuberculose*, 1907, n° 2, p. 91.

La fréquence de la pneumonie franche, celle, plus grande encore, de la tuberculose nous expliquent que l'on observe souvent la coexistence de ces deux infections. L'observation d'un grand nombre de ces cas nous a prouvé que, sans préjuger de la gravité de cette association, il est rare qu'un tuberculeux supporte les atteintes de la pneumonie franche sans en rien laisser paraître. Cela nous explique la possibilité dela caséification de certaines pneumonies franches et, dans une certaine mesure, la genèse de la conception dua-

liste de la pneumonie caséeuse. Toutefois, l'influence de la pneumonie franche sur l'avenir des lésions tuberculeuses est bien différente, suivant qu'elle survient dans le cours d'une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution ou chez des sujets, sains en apparence, porteurs de lésions latentes de tuberculose pulmonaire. Dans le premier cas, il s'en faut que la pneumonie aggrave constamment la tuberculose : sur 10 pneumonies survenues chez des tuberculeux avérés, 5 n'ont, en aucune manière, influencé la marche de la tuberculose.

A peine survient-il, à la suite de la crise pneumonique, au bout de quelques jours d'apyrexie, une très légère ascension thermique et quelques signes de tuberculose pleuro-pulmonaire : manifestations, généralement, assez passagères.

Dans tous les cas où nous avons constaté la pneumonie chez des sujets sains en apparence, mais porteurs de bacillose latente, toujours la pneumonie a révélé celle-ci et l'a fait progresser. Il est bien peu probable qu'il se soit agi là de contamination bacillaire post-pneumonique : presque tous ces malades étaient, en effet, descendants ou parents de phtisiques ; et, chez la plupart d'entre eux, l'éclosion de la tuberculose a suivi presque aussitôt la défervescence de la pneumonie, trop tôt par conséquent pour admettre une contamination post-pneumonique.

D'ailleurs, l'observation nous apprend qu'en règle générale la pneumonie franche ne révèle, ne réveille et n'aggrave les lésions tuberculeuses latentes que quand elles siègent du même côté.

Le plus souvent, la tuberculose post-pneumonique se manifeste cliniquement par l'apparition des signes stéthos-

copiques habituels. Parfois, il s'agit de pleurésie séreuse qui, au bout d'un certain temps, peut devenir purulente.

En tous cas, le signe révélateur le meilleur et le plus constant de l'apparition de la tuberculose au déclin de la pneumonie est encore la marche de la température.

Parfois, la défervescence de la pneumonie se trouve, de par l'éclosion de ces lésions tuberculeuses, retardée du seizième au dix-huitième jour par exemple. Plus souvent encore, la défervescence se fait dans les délais normaux, mais elle se fait lentement et imparfaitement ; ou bien, lorsqu'elle est complète, la fièvre reprend après plusieurs jours d'apyrexie et dure plus ou moins longtemps selon les cas.

En somme, on devra toujours se méfier des pneumonies chez les tuberculeux avérés ou suspects. On se méfiera surtout des pneumonies du sommet : l'hépatisation pneumonique ayant d'autant plus de chances d'influencer l'évolution des lésions tuberculeuses, qu'elle en est plus rapprochée.

En faveur d'une poussée tuberculeuse post-pneumonique, plaideront les antécédents familiaux du malade, ses antécédents personnels et surtout la marche de la température : on devra toujours suivre avec le plus grand soin le tracé thermique des pneumoniques, pendant les 10 jours au moins qui suivent la défervescence.

Ces poussées tuberculeuses post-pneumoniques sont d'ailleurs généralement passagères. Il est rare qu'elles soient sérieuses et prolongées, plus rare encore qu'elles soient mortelles.

III. — Pleurésie tuberculeuse et fièvre typhoïde.

Pleurésie tuberculeuse dans le cours de la fièvre typhoïde. (En collaboration avec M. Beaufumé.) *Tribune médicale*, 1904, n° 28, p. 437.

On connaît la fréquence du réveil des lésions tuberculeuses latentes sous l'influence d'une fièvre typhoïde intercurrente. Mais s'il ne saurait y avoir de doute sur la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires écloses dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, et que révèlent leurs signes stéthoscopiques accoutumés, l'hésitation est permise quand il s'agit de pleurésie.

On admet généralement, en effet, que la plupart des pleurésies qui surviennent dans le cours, le déclin ou la convalescence de la fièvre typhoïde sont des manifestations de l'infection typhoïdique.

Il semble pourtant qu'il n'en soit pas toujours ainsi : la pleurésie séreuse ou purulente qui survient en pareille circonstance n'est parfois qu'une manifestation tuberculeuse, une détermination pleurale d'une infection tuberculeuse latente vraisemblablement, réveillée et révélée sous l'influence de l'infection éberthienne.

M. Beaufumé et moi avons précisément montré qu'une pleurésie séro-fibrineuse, bilatérale, survenue à la fin de la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, pouvait, en dépit de sa fugacité, de la rapidité de son évolution et de sa guérison sans séquelles, en dépit même de l'expression presque exclusivement polynucléaire de sa formule cytologique, n'être qu'une manifestation tuberculeuse, ainsi qu'en a fait foi l'argument sans réplique du résultat positif de l'inoculation au cobaye.

On ne devra jamais négliger ce contrôle expérimental de la nature réelle des pleurésies para-typhoïdiques, parce qu'il

n'est pas sans intérêt pour le malade de savoir qu'il s'agit d'une détermination éberthienne sans conséquence ou d'une manifestation tuberculeuse, toujours capable d'engager l'avenir.

IV. — Fièvre et hémoptysies menstruelles chez les tuberculeuses

De la fièvre et des hémoptysies menstruelles chez les tuberculeuses. (En collaboration avec M. Stern.) *Revue de la tuberculose*, 1909, n° 5, p. 338.

L'instabilité thermique, l'extrême facilité avec laquelle les tuberculeux ont de la fièvre, sous l'influence des causes les plus banales, constituent un des phénomènes les plus caractéristiques de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Parmi ces causes, il en est une qui, par son retour périodique et par le cortège symptomatique parfois impressionnant qui l'accompagne, imprime à la fièvre des tuberculeuses une physionomie particulière et, à plus d'un titre, intéressante : ce sont les menstrues.

A la fièvre menstruelle se rattachent les hémoptysies menstruelles. Les deux phénomènes coexistent souvent et, dans certains cas, se remplacent réciproquement : fait qui ne surprendra pas si l'on songe que fièvre et hémoptysies constituent la double expression clinique d'un même fait : l'éclosion, la reprise ou l'aggravation du processus tuberculeux sous l'influence du molimen cataménial.

Tel a été le cas de deux jeunes tuberculeuses chez qui la fièvre apparaissait régulièrement à chaque période menstruelle, et s'accompagnait, chez l'une d'elles, d'hémoptysies abondantes.

Cette fièvre tuberculeuse de la période menstruelle pré-

cède habituellement les règles de trois ou quatre jours ; elle est parfois assez élevée, et peut alors s'accompagner de son cortège ordinaire des phénomènes subjectifs, en même temps que la toux et l'expectoration redoublent, que la dyspnée apparaît, qu'un point de côté rebelle survient au niveau des lésions bacillaires et que celles-ci deviennent le siège d'un processus congestif aigu que l'examen physique révèle aisément.

La défervescence, qui, selon les cas, peut être brusque, rapide, progressive ou lente, suit en général de très près l'apparition du flux menstruel.

Beaucoup plus rares que cette forme commune, prémenstruelle, sont les formes post- ou inter-menstruelles de la fièvre des tuberculeuses.

Dans certains cas, aucun flux cataménial n'accompagne ni ne suit la fièvre menstruelle : la malade éprouve toutes les sensations prodromiques des règles : douleurs hypogastriques et lombaires, lassitude, malaise, etc., sans que l'écoulement sanguin se produise. En revanche, elle se sent fébricitante, frissonne, transpire et la température corporelle s'élève. Tous les mois, avec une régularité parfaite, les mêmes phénomènes se reproduiront, et c'est presque toujours en pareil cas que surviendront les *hémoptysies menstruelles* dites *supplémentaires*.

D'autres fois, le crachement de sang ne remplace pas, mais double pour ainsi dire le flux cataménial : ces *hémoptysies complémentaires* peuvent précéder les hémoptysies supplémentaires, leur succéder ou alterner avec elles : l'une de nos malades nous a permis d'observer toutes ces modalités de l'hémoptysie menstruelle.

Quelle qu'en soit la forme, l'hémoptysie s'accompagne toujours, comme la fièvre menstruelle pure, d'une exagéra-

tion considérable des signes pulmonaires et des troubles fonctionnels.

Ces exacerbations périodiques sont souvent, au début surtout, assez bien supportées ; mais pour peu que leur retour soit régulier, chaque période menstruelle apporte à l'évolution des lésions bacillaires une impulsion nouvelle qui, répétée, finit, en dépit de l'intervention thérapeutique ou des mesures hygiéniques, par donner à la tuberculose une évolution rapidement mortelle : il y a, dit Sabourin, des tuberculeuses qui sont véritablement tuées par leurs règles. Et l'évolution des lésions chez nos deux malades ne nous permet pas d'apporter à la sévérité habituelle du pronostic la moindre atténuation.

V. — Tuberculose et traumatisme.

Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents du travail. *Annales d'hygiène publ. et méd. lég.* Juillet-août 1902. — **La tuberculose traumatique et la loi sur les accidents du travail.** *La Presse médicale*, 1902, n° 72, p. 855.

L'influence du traumatisme sur l'éclosion et sur l'aggravation de lésions tuberculeuses peut se manifester de plusieurs façons.

Tantôt il s'agit d'une véritable inoculation bacillaire, comme cela se produit chez les garçons d'amphithéâtre ou de laboratoire, ou chez les garçons bouchers.

Tantôt, à la suite d'un traumatisme accidentel, apparaissent, chez un sujet présentant toutes les apparences et jouissant de tous les attributs de la santé, des lésions jusque-là demeurées latentes et dont rien ne pouvait faire prévoir l'éclosion.

D'autres fois, enfin, le traumatisme peut, chez les tuberculeux, provoquer, là où il a porté, l'apparition d'un nou-

veau foyer bacillaire, ou aggraver des lésions tuberculeuses préexistantes.

Dans ces deux derniers cas, le traumatisme exerce, sur les lésions bacillaires latentes ou sur celles qui sont en cours d'évolution, une influence comparable à celle de la pneumonie, de la fièvre typhoïde ou du flux cataménial, dont nous avons maintes fois constaté l'influence néfaste.

On sait d'ailleurs que le traumatisme est capable d'exercer cette même action révélatrice, aggravante ou fixatrice chez les malades atteints de fièvre typhoïde, d'érysipèle ou de pneumonie, ou bien encore chez les syphilitiques et chez les paludéens.

Comment le médecin expert peut-il interpréter ces faits ? Dans quelles conditions et dans quelle mesure peut-on leur appliquer la loi du 9 avril 1898 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail ?

I. — L'interprétation des faits de la première catégorie ne saurait prêter à discussion : la tuberculose inoculée est incontestablement la conséquence directe et immédiate de l'accident. Le blessé doit être indemnisé de l'invalidité permanente totale ou partielle qu'elle entraîne et de la réduction de la capacité professionnelle qui s'en suit.

II. — Quand il s'agit de *tuberculose latente* éclose sous l'influence révélatrice d'un traumatisme accidentel chez un sujet ayant toutes les apparences et tous les attributs de la santé, nous estimons qu'un accident capable d'avoir de pareilles conséquences porte à l'ouvrier qui en est la victime un préjudice égal à celui qu'il lui aurait porté en le rendant effectivement tuberculeux.

Les lésions tuberculeuses écloses dans de telles circons-

tances ne sont, il est vrai, que la conséquence indirecte et médiate de l'accident ; elles n'en entraînent pas moins une invalidité permanente totale ou partielle et une réduction de la capacité professionnelle dont il convient d'indemniser la victime.

On ne saurait invoquer, pour refuser au blessé cette indemnité ou pour en réduire le taux, ni la préexistence des lésions au traumatisme intercurrent, ni la possibilité de leur éclosion sous toute autre influence, voire même sans aucune raison apparente.

Le propre des tuberculoses latentes est, en effet, précisément, de ne pouvoir être ni soupçonnées par qui les porte, ni reconnues par qui les cherche. Et nous connaissons, d'autre part, l'extrême fréquence de ces lésions latentes, et les chances qu'elles ont de demeurer indéfiniment telles ou de guérir pourvu que rien n'en vienne révéler l'existence et provoquer l'éclosion. .

III. — Lorsque le traumatisme intervient chez un tuberculeux dont les lésions sont en cours d'évolution, qu'elles soient d'ailleurs en train de progresser ou de rétrocéder, il en peut résulter l'apparition, au point contusionné, d'un nouveau foyer bacillaire, ou l'aggravation des lésions préexistantes.

On comprend aisément qu'il soit possible, en pareils cas, d'invoquer l'état antérieur du blessé pour lui refuser l'indemnité qu'il réclame ou pour en réduire le taux.

Aussi d'aucuns ont-ils proposé de n'indemniser le blessé que dans la proportion où l'aurait été un sujet normal chez qui semblables complications ne seraient pas survenues.

Adopter pareille proposition serait, à notre avis, donner à notre estimation une base bien fragile : la présomption de ce qui serait advenu chez un sujet normal. Ne serait-ce

pas, au surplus, subordonner à une appréciation trop générale et trop vague les faits les plus disparates ?

On a donc pensé, avec raison, qu'il y avait lieu de distinguer les cas où il s'agissait de l'apparition chez les tuberculeux, au point traumatisé, d'un nouveau foyer bacillaire, de ceux où il s'agissait de l'aggravation de lésions préexistantes.

La proposition de n'indemniser les tuberculeux chez qui le traumatisme a fait éclore un nouveau foyer que des conséquences exclusives de la localisation qui ne serait pas survenue sans l'intervention accidentelle du traumatisme fixateur est parfaitement logique, et nous y devons souscrire sans réserve.

Nous approuvons également le principe de n'indemniser que de la seule aggravation de leur état, les tuberculeux chez qui l'intervention d'un traumatisme accidentel a pour conséquence immédiate d'aggraver les lésions. Mais comment savoir s'il y a bien réellement eu aggravation ? Comment en apprécier le degré ? Comment en évaluer les conséquences sur la réduction de la capacité professionnelle du blessé ?

On admet parfois qu'en pareil cas la tuberculose, en dehors même du traumatisme, évoluant spontanément, l'expert devra comparer l'état réel du blessé consécutif à l'accident à l'état dans lequel se trouverait l'ouvrier au jour de l'expertise, si l'accident n'était pas survenu. La différence seule devrait être mise à la charge du patron.

C'est là une appréciation qui, sous le masque d'une précision mathématique, repose tout entière, nous l'avons vu, sur une pure présomption que rien ne peut justifier : celle de ce qui serait advenu sans l'intervention du traumatisme.

Aussi, préférons-nous l'appréciation des tribunaux qui,

pour évaluer l'indemnité, ne prennent en considération que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant, rapproché de celui qu'il gagnait auparavant.

Le salaire annuel de l'ouvrier, dit l'un de leurs arrêts, donne la mesure légale de sa valeur professionnelle.

Ajoutons au surplus que la possibilité de réviser les conclusions du premier expert dans les trois années qui suivent l'accident met le blessé à l'abri des appréciations prématurées que peuvent toujours démentir les hasards de l'évolution d'une lésion tuberculeuse.

VI. — Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales.

Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, survenu spontanément puis réveillé par des injections de tuberculine. (En collaboration avec M. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 8 février 1907, p. 134.

Chez un adulte jusque-là bien portant, veuf depuis peu de temps d'une femme morte tuberculeuse, survinrent un jour brusquement des douleurs articulaires, en même temps que de l'œdème et une éruption purpurique des membres inférieurs.

Il s'agissait d'un purpura rhumatoïde classique, à l'origine duquel on ne trouvait ni infection, ni intoxication. Toutefois, un examen minutieux des poumons nous révéla la présence de frottements pleuraux au sommet droit et à la base gauche. Ce purpura fut suivi, à quelques jours d'intervalle, d'œdème pleuro-cortical et d'épanchement pleural bi-latéral.

Puis, sous l'influence du repos au lit, manifestations cutanées et pleurales rétrocédèrent, disparurent ; mais elles réapparaissaient dès que le malade se levait. Deux injections sous-cutanées de tuberculine, à la dose d'un cinquième de

milligramme, furent suivies d'une nouvelle poussée de purpura et de fluxions pleurales.

La reproduction, à deux reprises successives, du purpura et des fluxions pleuro-corticales, sous l'influence des injections de tuberculine, est la meilleure preuve de leur origine bacillaire.

VII. — Hôpitaux et tuberculose.

Hôpitaux et tuberculose. *Rev. d'hyg. et de police sanitaire,* 1904, p. 237, et *Trib. médicale,* 1904, n° 13, p. 197. — **Hospitalisation des tuberculeux.** *Annales d'hygiène. publ. et méd. lég.,* 1904, t. II, p. 15.

On peut envisager et résoudre très différemment le problème de l'hospitalisation des tuberculeux, suivant que l'on se place au point de vue étroit de la prophylaxie de la contagion hospitalière de la phtisie, ou bien au point de vue beaucoup plus large du rôle que devrait jouer l'hôpital dans la lutte sociale contre la tuberculose, maladie populaire.

Ces deux solutions ne sont d'ailleurs pas incompatibles, le nombre excessif des tuberculeux dans la population parisienne, s'opposant à leur hospitalisation totale et exclusive dans des hôpitaux spéciaux, et nécessitant l'admission d'un bon nombre d'entre eux dans les services généraux des hôpitaux, fractionnés en chambres d'isolement quasi individuel.

I. — A la prophylaxie de la contagion hospitalière de la tuberculose devrait suffire l'application rigoureuse des règles de l'asepsie individuelle et des mesures d'asepsie du milieu. Mais, comme il faut prévoir les infractions des malades et les défaillances du personnel chargé d'exécuter ces mesures ou d'en contrôler l'exécution, l'isolement individuel ou quasi individuel par petites chambres, où l'on grouperait les malades atteints d'affections similaires, trans-

missibles ou non, et de formes similaires de la tuberculose, serait le complément nécessaire de l'asepsie intégrale. On éviterait sûrement ainsi la contamination bacillaire des malades non tuberculeux et du personnel des gardes-malades ainsi que la surinfection bacillaire des malades légèrement atteints, par les phtisiques porteurs de lésions cavitaires.

II. — L'affectation d'un hôpital spécial aux seuls tuberculeux doit avoir un tout autre but : il ne s'agit plus là d'une simple mesure de protection des malades non tuberculeux contre la contagion par les bacillaires, elle répond à une conception très spéciale et très large du rôle de l'hôpital dans la lutte sociale contre la tuberculose, maladie populaire.

L'hôpital spécial de tuberculeux doit alors être envisagé comme un moyen d'assistance, un instrument de cure et de prophylaxie sociale, et un centre de recherches scientifiques et d'enseignement, exclusivement réservé à la tuberculose.

L'adaptation de l'hôpital à ce but très spécial nécessiterait une organisation et comporterait un fonctionnement des services, absolument différents de ce qu'ils sont dans nos hôpitaux généraux actuels.

Centre d'àssistance aux phtisiques, l'hôpital de tuberculeux, destiné à recevoir toutes les formes de la tuberculose, initiales ou avancées, curables ou non, aiguës ou chroniques, pulmonaires ou extra-pulmonaires, typiques ou atypiques, simples ou compliquées, devra être, au point de vue du personnel, des malades et des locaux, un modèle d'asepsie. Il se composera, exclusivement, de chambres de 2 à 6 lits au plus, spacieuses, bien aérées, bien éclairées, facilement désinfectables. Il comportera une crèche où seront admises les mères tuberculeuses avec leurs nourrissons qui

seront, dans le plus bref délai, sevrés, mis en nourrice ou artificiellement allaités.

L'hôpital de tuberculeux comportera naturellement tout ce qui concerne le traitement de la tuberculose et tous les services dits accessoires de laryngologie, de chirurgie, d'accouchement; puis, un service de consultation externe, spécialement approprié, en vue d'éviter toute contagion possible.

Centre de recherches scientifiques et d'enseignement, l'hôpital de tuberculeux comportera tout ce que nécessite ce double but, et en particulier un laboratoire de diagnostic expérimental et d'études anatomiques, bactériologiques et cliniques.

Centre de prophylaxie sociale de la tuberculose, l'hôpital de tuberculeux comprendra une organisation d'enquêtes médicales faites à domicile, destinées à renseigner sur le surpeuplement et l'insalubrité de certains logements et à dépister dans la famille du malade les tuberculoses initiales qui pourront être, dès lors, traitées avec succès.

L'hôpital de tuberculeux deviendrait ainsi le meilleur pourvoyeur des sanatoriums de cure extra-urbains pour les adultes, des sanatoriums marins pour les enfants et des œuvres de préservation familiale des menacés.

III. — Spléno-pneumonies.

Spléno-pneumonies. (En collaboration avec M. le Dr Malloizel.) *Revue de médecine*, novembre 1909 (1).

Lorsque Grancher eut individualisé sous le nom de *spléno-pneumonie* une sorte de *pneumonie subaiguë qui simulait*

(1) Consulter également : L. Malloizel, *Recherches anatomo-cliniques sur les*

une pleurésie avec épanchement moyen, chacun, à l'envi, chercha à rapprocher cette soi-disant maladie de la lésion pulmonaire que, sous la dénomination de « splénisation », Joffroy venait de décrire dans la Bronchopneumonie, et à la différencier, au double point de vue de ses causes et de ses lésions, de la pleurésie qu'elle simulait si souvent.

Peu à peu, les recherches aidant, les constatations de ces fausses pleurésies dans le cours de la grippe, du rhumatisme, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, ou même sans cause apparente, se multipliant, la conception du syndrome clinique à étiologie variable se substitua à celle de l'entité morbide.

Les vérifications histologiques, fort rares encore à l'heure actuelle, se faisant chaque jour plus nombreuses, on ne tarda pas à faire bon marché des tentatives injustifiées d'assimilation de la spléno-pneumonie aux splénisations pulmonaires, tentatives, au demeurant, tellement aveugles que l'on avait, contre toute logique, attribué à des complications méta-spléno-pneumoniques les pleurésies séreuses ou purulentes, enkystées ou interlobaires que l'on observait parfois à sa suite, — et qu'en dépit de la constatation fréquente, au cours des spléno-pneumonies, d'un processus pleural qui se traduisait par des frottements, voire même par un épanchement fugace, on se refusait obstinément à attacher à ces faits la moindre importance, et l'on s'efforçait de rapprocher, contre toute vraisemblance, la spléno-pneumonie des pneumonies épithéliales.

Dans une longue série de recherches à la fois cliniques, cytologiques et histologiques, systématiquement poursuivies depuis un certain nombre d'années, nous nous sommes

réactions pleuro-corticales, thèse inaug. Paris, 1907. — L. Malloizel. Recherches anatomiques sur les réactions pleuro-corticales. *Rev. de médecine*, Paris, 1908, nº 3, pp. 232 et 241.

efforcés, M. Malloizel et moi, de démontrer que l'on devait comprendre, sous le nom de spléno-pneumonie, un syndrome à étiologie variable, mais plus particulièrement lié à l'infection tuberculeuse, caractérisé au point de vue clinique, par ces signes pleurétiques francs ou frustes, sans exsudation notable dans la cavité pleurale ; au point de vue cytologique et histologique, par une réaction cortico-pleurale.

C'est, en réalité, beaucoup plus, de la pleurésie qu'elle simule et à laquelle si souvent elle prélude, que de la pneumonie, que l'on doit logiquement rapprocher la spléno-pneumonie.

***

Anatomie pathologique. — Affection bénigne entre toutes, la spléno-pneumonie guérit presque toujours ; aussi les autopsies en sont-elles rares, et les lésions peu connues, ou surtout mal connues.

C'est probablement pour cette raison que Grancher, et, à sa suite, la plupart de ceux qui ont étudié les lésions de la spléno-pneumonie, parlent de splénisation lobulaire, de pneumonie épithéliale, avec exsudat séro-albumineux, accompagnant une bronchite avec œdème péri-lobulaire, à évolution scléreuse. Ils n'omettent qu'une catégorie de lésions, celles de la plèvre et de l'écorce pulmonaire qui régissent précisément toute la symptomatologie de la spléno-pneumonie et caractérisent ce syndrome.

Dans un cas terminé par la mort, nous avons trouvé des lésions d'alvéolite corticale et d'œdème pleural : alvéoles corticaux et plèvre œdématiée étaient farcis de polynucléaires et de macrophages.

Dans un autre cas suivi de mort beaucoup plus tardive,

nous avons trouvé des lésions de bronchopneumonie chronique et de pneumonie épithéliale intercalaire, de l'épaississement, de l'œdème et de la congestion pleurale avec couenne fibrineuse à la surface de la plèvre. La plèvre épaissie était envahie par les lymphocytes; la couenne fibrineuse pleurale contenait de nombreux macrophages.

En somme, dans la succession des lésions cortico-pleurales qui caractérisent la spléno-pneumonie, la polynucléose précède la lymphocytose.

Il en est de même pour la formule cytologique de l'exsudat séro-fibrineux qu'une bonne seringue permet toujours de retirer, si minime qu'en soit la quantité qui, généralement, varie de quelques gouttes à quelques centimètres cubes. Souvent louche au début, parfois même puriforme et légèrement rosé, il se montre alors riche en polynucléaires, en macrophages isolés ou réunis en petits placards bien colorés, d'abord en pleine activité macrophagique, dans la suite entremêlés de quelques lymphocytes, qui plus tard deviennent plus nombreux en même temps que la sérosité devient plus limpide. Cet exsudat est toujours en très faible quantité: dans un cas, nous en avons pu retirer 4 centimètres cubes qui ont tuberculisé le cobaye.

La formule cytologique de l'œdème pleural ne comporte aucune signification étiologique : elle varie seulement avec l'âge des lésions : elle est identique, polynucléaire et macrophagique, dans toutes les spléno-pneumonies, quelles qu'en soient l'origine et la nature, même dans les spléno-pneumonies tuberculeuses, surtout primitives, à leur début.

En somme, toute spléno-pneumonie comporte des lésions cortico-pleurales qui la caractérisent; et comme toute pleurésie comporte, surtout à ses débuts, des lésions de splénisation corticale parfois accompagnées d'un exsudat

séreux insignifiant, on est bien obligé de reconnaître entre les deux processus une étrange similitude qui, dans les cas limites, va jusqu'à l'identité.

SPLÉNO-PNEUMONIE ET PLEURÉSIE

Hormis les cas de spléno-pneumonie de voisinage, lésions fluxionnaires pleuro-corticales localisées au niveau d'un foyer pulmonaire de pneumonie, de tuberculose par exemple, rien ne ressemble au début de la pleurésie comme celui de la spléno-pneumonie.

Avec les frissons, le point de côté, la fièvre, les sueurs, apparaît un foyer d'hépatisation corticale pulmonaire ou broncho-pulmonaire qui, rapidement, s'étend, en même temps qu'à la base, au hile, à la scissure interlobaire apparaissent la submatité, le souffle, l'égophonie qui, bientôt, s'étendent de la scissure à la base.

La spléno-pneumonie est-elle bilatérale, les mêmes phénomènes apparaissent et se déroulent dans le même ordre, du côté opposé où ils sont généralement moins diffus.

A cette première période de fluxion diffuse succède une période de fluxion localisée soit autour du foyer pulmonaire primitif, soit aux carrefours d'œdème pleural : aux scissures interlobaires, aux culs-de-sac inférieurs, et dans la gouttière costo-vertébrale (carrefour costo-médiastinal), là, en un mot, où les lésions ont débuté, là où l'on doit toujours en rechercher les premiers signes.

C'est au niveau de ces carrefours d'œdème pleural qu'une bonne seringue permettra toujours de retirer quelques gouttes d'un exsudat riche en cellules qui, nous l'avons vu, dénotent l'acuité de la réaction pleuro-corticale.

Il s'en faut que le début de la spléno-pneumonie soit toujours aussi franc.

Maintes poussées fluxionnaires frustes, exclusivement pleurales, du moins en apparence, ne se révèlent que par des malaises vagues, une simple submatité légère des bases sans phénomènes stéthoscopiques ni troubles fonctionnels : nombre de pleurésies syphilitiques secondaires, de pleurésies typhiques, de pleurésies tuberculeuses débutent de cette façon.

Dans d'autres formes moins frustes s'ajoute à ces phénomènes l'égophonie scissurale.

D'autres fois, plus franches encore, mais frappant avec une prédilection marquée tantôt la plèvre, tantôt le poumon, certaines fluxions pleuro-corticales se manifestent presque exclusivement par les signes propres aux lésions de la plèvre ou à celles du poumon.

Plus variables encore dans leurs allures et leur évolution que dans leur expression symptomatique, certaines spléno-pneumonies diffuses ou localisées persistent telles pendant des semaines ; d'autres, éphémères, durent quelques heures ; d'autres, enfin, suivent une marche serpigineuse, passent d'un côté à l'autre, se manifestant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, par des phénomènes tantôt pulmonaires, tantôt corticaux.

D'autres fois, l'œdème pleural progresse et s'étend, l'exsudat pleural augmente, et la pleurésie franche succède au bout d'un temps plus ou moins long, qui peut aller jusqu'à plusieurs semaines, à la spléno-pneumonie la mieux caractérisée.

Il n'est pas rare de voir une spléno-pneumonie bilatérale rester telle d'un côté, et aboutir de l'autre à la constitution d'un exsudat pleural qui, d'ailleurs, une fois évacué, peut laisser se reconstituer définitivement, ou alternant avec la

réapparition de l'épanchement, le syndrome anatomo-clinique de la spléno-pneumonie.

Tous ces faits, dont nous avons rapporté de très nombreux exemples, établissent à notre avis, d'une façon indiscutable, l'identité des processus pleuro-corticaux de la pleurésie et de la spléno-pneumonie, qui, si aisément, au gré de la localisation préférée des lésions, au gré des causes qui les provoquent, s'associent en proportions variables ou se substituent l'un à l'autre.



Des signes dits pleurétiques dans la pleurésie et dans la spléno-pneumonie.

A défaut d'autres arguments, l'origine spléno-pneumonique des signes dits pleurétiques, le souffle et l'égophonie, ne prouveraient-ils pas l'étroite union, pour ne pas dire l'identité des deux processus pleurétique et spléno-pneumonique, à leur début au moins ?

Le *souffle pleurétique* proprement dit, doux, lointain, voilé, n'est qu'un souffle pulmonaire modifié par son passage à travers l'œdème ou l'épanchement. Né au sein des tissus corticaux condensés, le souffle dit pleurétique ne s'entend que là où il y a du tissu pulmonaire : au-dessus de l'épanchement, quand celui-ci soulève le poumon.

L'œdème pleural vient-il à diminuer ? Le souffle devient alors rude, tubaire, et prend tous les caractères du souffle pneumonique. L'œdème augmente-t-il ? Le souffle redevient doux, lointain, voilé. Aussi le souffle du début de la pleurésie, à la phase initiale de la fluxion pleuro-corticale, est-il généralement un souffle tubaire.

Quant à l'épanchement, il est si peu nécessaire à la pro-

duction du souffle pleurétique que sa surabondance l'empêche de se produire, et que l'hydrothorax sans lésions cortico-pleurales ne s'accompagne jamais de souffle pleurétique.

C'est dans la spléno-pneumonie que s'entend le souffle pleurétique le plus typique.

L'*égophonie* a les mêmes origines et les mêmes causes que le souffle pleurétique : la transmission des vibrations vocales par les tissus condensés, splénisés, de l'écorce pulmonaire, par la plèvre œdématiée et, accessoirement, par l'épanchement pleural.

Aussi, et pour les mêmes raisons, l'égophonie, comme le souffle pleurétique, ne s'entend-elle qu'à la partie supérieure de l'épanchement, n'existe-t-elle jamais dans l'hydrothorax, ou dans les épanchements pleurétiques surabondants, et réapparaît-elle quand ceux-ci diminuent.

Vraisemblablement produite par des lésions pulmonaires, moins étendues, moins profondes, moins intenses que celles que nécessite la production du souffle, l'égophonie peut s'entendre sans souffle, mais on n'entend guère de souffle, sans qu'il y ait égophonie.

Quand les lésions pulmonaires sont étendues, profondes, l'égophonie fait place à la broncho-égophonie, voire même à la bronchophonie, en même temps que le souffle prend les caractères du souffle tubaire.

En somme, la production de l'égophonie dépend de trois facteurs : la condensation corticale et l'œdème pleural, qui en sont les conditions nécessaires ; l'épanchement pleural, qui n'en est que la condition accessoire. Encore faut-il que ces facteurs s'associent en proportions convenables : l'œdème pleural paraît en être la condition essentielle parce que l'égophonie apparaît tout d'abord et reste toujours pré-

pondérante au niveau des carrefours d'œdème scissuraux et costo-médiastinaux, parce qu'elle est la plus nette dans les formes de spléno-pneumonies les plus œdématogènes (spléno-pneumonies rhumatismales).

L'observation médicale nous enseigne donc que la lésion caractéristique de la spléno-pneumonie, la fluxion corticale pleuro-pulmonaire, est la plus propice à la production des signes dits pleurétiques : le souffle et l'égophonie ; qu'elle lui est même plus favorable que la production de l'épanchement qui, quand il devient surabondant, les atténue, les modifie ou les fait disparaître. N'est-ce pas là une preuve de l'identité des lésions initiales de la pleurésie et de la spléno-pneumonie ?

***

FORMES SYMPTOMATIQUES ET ÉVOLUTIVES DE LA SPLÉNO-PNEUMONIE

Ce qui caractérise avant tout la spléno-pneumonie, disent, avec Grancher, les partisans de l'entité morbide, c'est la fixité des symptômes, la lenteur et la longue durée de l'évolution. Ce qui caractérise, pensons-nous, la spléno-pneumonie, syndrome, c'est la variabilité des symptômes et de l'évolution clinique qui, parfois, peut être remarquablement éphémère et rapide.

Cette variabilité des symptômes et de l'évolution de la spléno-pneumonie ne s'explique d'ailleurs pas par la diversité des origines du syndrome : tuberculose, rhumatisme, grippe, fièvre typhoïde, pneumococcie peuvent déterminer des formes identiques de spléno-pneumonie au double point de vue de leur expression symptomatique et de leur évolution.

Mais, suivant que la fluxion pleuro-pulmonaire se localise ou s'étend, les manifestations cliniques diffèrent.

Au *type localisé* appartiennent les lésions profondes et peu étendues en surface, qui s'accompagnent d'un maximum de signes pulmonaires (râle et souffle tubaire) et d'un minimum de signes pleuraux (souffle pleurétique et égophonie).

Parfois les lésions pulmonaires affectent une répartition lobaire, et les signes pleurétiques se confinent à la scissure. C'est là une forme de transition avec le *type diffus* caractérisé par des lésions superficielles, cortico-pleurales, très étendues, avec prédominance des signes d'œdème pleural : égophonie et souffle pleurétique. Parfois stables et indéfiniment prolongées, comme dans les types de Caussade et de Rénon, ces formes diffuses sont, d'autres fois, extraordinairement rapides, éphémères, fugaces, alternantes, serpigineuses. On les observe avec une égale fréquence, éphémères ou prolongées, dans le cours du rhumatisme ou de la tuberculose : car rien n'est fugace comme certaines manifestations fluxionnaires pleuro-corticales de la tuberculose. (V. p. 84.)

***

FORMES ÉTIOLOGIQUES DE LA SPLÉNO-PNEUMONIE

Toute infection locale pulmonaire (tuberculose ou pneumonie), toute infection générale (rhumatisme franc ou pseudo-rhumatisme infectieux, grippe, fièvre typhoïde) peut être cause de spléno-pneumonie, sans qu'aucune de ces origines si différentes soit capable de conférer au syndrome spléno-pneumonique qu'elle provoque aucun caractère particulier.

I. — *Bronchite simple et Congestion pulmonaire* (celle-ci comprenant la maladie de Woillez, la fluxion de poitrine, les congestions pleuro-pulmonaires prolongées), l'une et l'autre d'origine pneumococcique, peuvent s'accompagner de spléno-pneumonie où les signes pulmonaires dominent d'emblée ou finissent par prédominer. Peut-être s'agit-il là parfois de manifestations tuberculeuses réveillées par une infection pneumococcique : elles ont en effet la plus frappante ressemblance avec les spléno-pneumonies tuberculeuses les plus pures.

II. — *Le rhumatisme articulaire aigu franc* est cause fréquente de spléno-pneumonie : on doit, chez les rhumatisants, surveiller aussi étroitement les plèvres que le cœur.

Soudaineté d'apparition, rapidité d'évolution, instabilité des signes physiques, tels en sont les caractères dominants.

Les signes dits pleurétiques sont toujours prédominants : en aucun cas, on n'entend d'égophonie aussi pure.

Souvent bilatérale, la spléno-pneumonie rhumatismale est souvent éphémère, ou bien serpigineuse, alternante, à bascule ; elle est particulièrement instable et variable.

Elle aboutit fréquemment à la formation d'épanchements généralement peu abondants et éphémères. Il est rare que les signes pulmonaires acquièrent quelque importance.

III. — *Les spléno-pneumonies de la grippe, de la fièvre typhoïde* sont fréquentes : on doit toujours suspecter, pour peu qu'elles apparaissent tardivement au déclin, de l'affection qui semble les avoir déterminées, le réveil, sous l'influence de cette affection intercurrente, d'une lésion tuberculeuse demeurée latente (V. p. 77).

IV. — *Spléno-pneumonies tuberculeuses.* — L'extrême fréquence, chez les tuberculeux, des adhérences et des cica-

trices pleurales est le plus sûr témoignage de la fréquence des poussées fluxionnaires pleuro-corticales.

Nous avons en effet maintes fois constaté que les points de côté, avec ou sans manifestations fébriles, s'accompagnaient souvent, chez les tuberculeux, de l'apparition de poussées fluxionnaires pleuro-corticales, spléno-pneumoniques, habituellement très limitées et généralement éphémères. La douleur pongitive inter-scapulaire (point de côté hilaire) ou sous-scapulaire (point de côté scissural) n'a pas d'autre origine.

Des poussées fluxionnaires limitées pleuro-corticales, spléno-pneumoniques peuvent se superposer aux lésions bacillaires pulmonaires, à la période de germination ou en voie de conglomération : c'est précisément la cause des points de côté éphémères des tuberculeux.

D'autres fois, la spléno-pneumonie tuberculeuse apparaît plus ou moins bruyamment, affectant les allures d'une entité morbide autonome, première révélation d'une contamination tuberculeuse jusque-là demeurée latente ou méconnue : ce sont là les spléno-pneumonies tuberculeuses primitives, ou, du moins, pseudo-primitives. Grancher avait d'ailleurs reconnu que la spléno-pneumonie était une manière fréquente d'entrer dans la tuberculose.

Nous en avons observé, et l'on pourrait en décrire, les types les plus divers :

a) *Type bronchitique* généralement éphémère, avec bronchite aiguë, diffuse, spléno-pneumonie basilaire, paravertébrale et scissurale, et lésions tuberculeuses du sommet.

b) *Type pleuro-pneumonique* à début brusque, simulant le début de la pneumonie franche, avec répartition exclusive ou localisation prépondérante des signes spléno-pneumo-

niques au niveau des bases et des scissures interlobaires des deux poumons, et avec lésions tuberculeuses discrètes d'un sommet.

Les signes pneumoniques sont prépondérants et diffus; les signes pleurétiques accessoires et localisés. La sérosité de l'œdème pleural renferme en abondance des macrophages et des polynucléaires.

c) *Type fluxionnaire pleuro-cortical*, comparable au précédent, à début brusque, aigu, mais avec fluxion corticale diffuse, étendue : les signes dits pleurétiques y sont toujours prédominants. La durée en est généralement éphémère; parfois plus prolongée, elle peut aboutir, au bout d'un temps variable, à la constitution d'un épanchement léger et fugace ou abondant et persistant : c'est, en somme, une véritable pleurésie dont la phase initiale spléno-pneumonique est anormalement prolongée.

d) *Type chronique à poussées récidivantes*, forme bénigne, apyrétique, constituée par une série de poussées fluxionnaires avec intervalles de guérison, durant parfois plusieurs mois.

Toutes ces poussées fluxionnaires spléno-pneumoniques, témoignages apparents de l'activité de la bacillose et de sa diffusion, sont pourtant généralement bénignes; mais elles sont aussi parfois suivies d'une aggravation des lésions tuberculeuses du poumon.

***

Diagnostic. — Le spléno-pneumonie, disaient Grancher et ses élèves, est « une pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen ». Si nous nous en rapportons à cette définition, qui a toutes les apparences d'un

avéu, le spléno-pneumonie ne serait, à proprement parler, qu'une erreur de diagnostic. C'est qu'en effet le doute est toujours permis et l'erreur excusable puisque la spléno-pneumonie n'est, en maintes circonstances, qu'une pleurésie qui débute ou qui avorte, et la pleurésie l'aboutissant d'un syndrome spléno-pneumonique.

Le seul point litigieux étant la constatation de la présence ou de l'absence d'un épanchement pleural, il suffira, dira-t-on, d'avoir recours à la ponction pleurale et de se servir d'une bonne seringue pour résoudre la question.

Cela n'est que partiellement exact.

Il y a en effet des *pleurésies bloquées* (V. p. 102), à épanchement moyen ou abondant, d'où la meilleure seringue n'aspire le liquide que si l'on met en place une seconde aiguille qui, donnant à l'air libre accès dans la poche pleurale, permet à l'épanchement de s'écouler librement. Ce diagnostic est d'ailleurs souvent d'autant plus délicat que la splénisation pulmonaire est la cause habituelle du blocage précoce des épanchements pleuraux.

Différencier les pleurésies à très faible épanchement de la spléno-pneumonie est chose plus délicate encore que d'en différencier les pleurésies à épanchement moyen ou abondant. Quand la ponction exploratrice, en effet, recueille quelques centimètres cubes de liquide, s'agit-il d'une spléno-pneumonie ou d'une pleurésie qui commence, qui finit ou qui avorte?

Si le diagnostic est, au surplus, si difficile dans les cas limités, n'est-ce pas, en réalité, parce qu'il est impossible de distinguer deux processus identiques?

Le diagnostic de la cause et de la nature des spléno-pneumonies est plus difficile encore que le diagnostic de leur existence même, parce qu'il n'existe aucun caractère

distinctif certain de leurs différentes formes étiologiques.

Toutes ces formes se ressemblent : il y a des spléno-pneumonies tuberculeuses aussi éphémères, aussi variables que le sont habituellement les spléno-pneumonies rhumatismales. Il y a des spléno-pneumonies pneumococciques aussi prolongées que certaines spléno-pneumonies tuberculeuses.

L'examen cytologique de la sérosité de l'œdème pleural est illusoire, car la formule est presque constamment l'expression d'une réaction aiguë endothéliale et polynucléaire, quelle qu'en soit la cause.

Il ne saurait même être question,dans la plupart des cas, de contrôle expérimental, la ponction retirant généralement trop peu de liquide pour qu'il soit possible de l'inoculer au cobaye.

Si regrettable que soit l'incertitude où l'on demeure, puisque du diagnostic étiologique dépend le plus souvent le pronostic lointain, sinon immédiat, force est le plus souvent de se contenter de probabilités.

On devra toujours, quels qu'en soient les allures et les symptômes, se méfier des spléno-pneumonies primitives : toute spléno-pneumonie primitive qui ne fait pas sa preuve est le plus souvent fonction de tuberculose, lors même que l'examen le plus attentif et l'interrogatoire le plus minutieux ne révèlent ni le moindre stigmate, ni le moindre risque familial de contamination bacillaire.

La tuberculose est la plus fréquente des causes du syndrome spléno-pneumonique : aussi la présomption deviendra-t-elle une probabilité, pour peu qu'on la voie éclore chez les surmenés, chez les femmes enceintes, chez ceux qui s'exposent aux risques de la contamination familiale; pour peu que les premiers symptômes en soient précédés par une

grande fatigue, une asthénie prolongée que rien, dans la vie du malade, ne semble justifier.

IV. — Pleurésies bloquées.

Pleurésie séro-fibrineuse, tuberculeuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement. (En collaboration avec M. Harvier.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 mai 1907, p. 542 — **Pleurésies bloquées.** (En collaboration avec M. Stern ; paraîtra dans un des derniers numéros de *la Presse médicale* de 1909.)

Nous appelons *pleurésies bloquées* les pleurésies dont l'épanchement est emprisonné de telle sorte dans la poche qui le contient que l'aspiration, même la plus énergique, ne peut l'en faire sortir. Dans certaines de ces pleurésies, *totalement bloquées*, l'aspiration la mieux faite ne parvient à tirer que quelques gouttes de liquide. L'évacuation ne devient possible et facile que si, près de la première aiguille, une seconde, donnant à l'air libre accès dans la poche pleurale, permet à l'épanchement d'en sortir.

Dans certaines pleurésies *partiellement bloquées*, l'aspiration, en dépit de la surabondance apparente de l'épanchement, ne parvient à en soustraire que quelques centaines de grammes et ne peut en retirer la totalité, qui parfois est considérable, que si l'on injecte de l'air ou de l'azote, au fur et à mesure de l'écoulement du liquide.

Le blocage total ou partiel d'un épanchement pleural est fonction de la rigidité complète ou incomplète des parois de la cavité qui le contient.

Dans les pleurésies aiguës, les lésions si fréquemment concomitantes de splénisation pulmonaire corticale, jointes aux adhérences basilaires, expliquent la rigidité de la poche et le blocage du contenu.

Dans les pleurésies chroniques, la plèvre, d'autant plus considérablement épaissie et sclérosée que la pleurésie est plus ancienne, est souvent transformée en une coque irrétractile : le blindage des parois explique le blocage de l'épanchement. Aussi bien les seringues les meilleures ne nous permettent-elles pas toujours de distinguer la pleurésie de la spléno-pneumonie, et les hésitations sont-elles toujours permises et les erreurs excusables.

On peut toujours évacuer un épanchement bloqué à la condition d'injecter de l'air ou de l'azote au fur et à mesure de l'évacuation. Mais il n'y a vraiment intérêt à le faire que dans le cas où il s'agit de pleurésies chroniques. Car, abandonner à lui-même un exsudat depuis longtemps bloqué dans une cavité blindée, c'est presque fatalement le vouer à la suppuration plus ou moins prochaine.

V. — Broncho-pneumonie érysipélateuse primitive.

Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. *Archives de médec. expérim.*, 1890, p. 272.

Une femme adulte contracta, en soignant son maître atteint d'un érysipèle de la face, une broncho-pneumonie à laquelle elle succomba au bout de quarante-huit heures.

Cliniquement, l'affection évolua comme une pneumonie franche.

Anatomiquement, la lésion pulmonaire était constituée par un noyau de broncho-pneumonie.

Les recherches bactériologiques (coloration des exsudats, des coupes, cultures, inoculations) révélèrent la présence, dans ce foyer broncho-pulmonaire, d'un streptocoque identique à celui de l'érysipèle ou de la suppuration.

Les conditions étiologiques au milieu desquelles cette broncho-pneumonie a pris naissance, les constatations anatomiques, histologiques et bactériologiques nous autorisent à conclure qu'il s'agit là d'une broncho-pneumonie érysipélateuse primitive, d'un véritable *érysipèle primitif du poumon.*

C'est le premier cas, à notre connaissance, où cette constatation ait pu être faite d'une façon complète et tout à fait satisfaisante.

VI. — Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique.

Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique. (En collaboration avec M. Beaufumé.) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1904, p. 1042.

On tend assez communément à attribuer une origine puerpérale et une cause streptococcique aux infections diverses écloses à la suite de l'accouchement, pour peu surtout qu'il s'agisse d'infections cliniquement semblables à la *fièvre puerpérale de nature streptococcique.*

Nous savons pourtant qu'il est loin d'en être toujours ainsi ; et qu'en dépit des apparences l'accouchement, dont l'influence révélatrice ne saurait être mise en doute, ne joue cependant pas toujours le rôle primordial dans la genèse des infections écloses à sa suite.

Il s'agit alors d'infections d'origines et de natures très diverses, devenues latentes après s'être cliniquement manifestées, ou même constamment demeurées à l'état latent, jusqu'au jour où l'accouchement les réveille et les révèle. Ce sont donc bien là des infections d'origine puerpérale, puisque l'accouchement les a certainement fait éclore ; mais elles ne sont pas de nature streptococcique : il ne s'agit pas là,

autrement dit, de manifestations de ce que l'on appelle communément la *fièvre puerpérale*.

Tel paraît être, en particulier, le cas de l'*infection gonococcique* qui, souvent latente chez la femme, peut éclore à l'occasion de l'accouchement et parfois en imposer pour une manifestation puerpérale de l'infection streptococcique.

Nous avons précisément observé, M. Beaufumé et moi, une malade qui, sans jamais avoir eu autre chose que des pertes blanches, en apparence fort banales, que rien, en tout cas, n'eût permis d'attribuer rétrospectivement à la blennorragie, n'en fut pas moins atteinte, à la suite d'un accouchement normal et sans aucune conséquence fâcheuse pour l'enfant, d'une polyarthrite que l'examen bactériologique permit seul d'attribuer à sa véritable cause : une infection gonococcique latente, réveillée et révélée par le travail de l'accouchement.

VII. — Eosinophilie méningée.

Sur un cas d'éosinophilie méningée d'origine locale, sans éosinophilie sanguine. (En collaboration avec M. Harvier.) *Arch. méd. expérim.*, nº 3, mai 1907, p. 273.

On connaît, depuis les travaux de Dominici, la possibilité de l'origine lymphatique des polynucléaires à granulations. Le lymphocyte est capable, par modification de son protoplasma et de son noyau, de se transformer, localement, en polynucléaire éosinophile.

Au cours d'une méningo-encéphalite syphilitique, nous avons observé, M. Harvier et moi, une réaction méningée, lymphocytaire et éosinophilique dont l'étude vient confirmer la théorie de cet histologiste.

Cette éosinophilie méningée, d'un taux notablement plus élevé (5 à 9 o/o des leucocytes) que celui généralement observé dans les liquides céphalo-rachidiens des méningites aiguës ou chroniques, existait seule, sans éosinophilie sanguine; et la morphologie des éléments éosinophiles nous a permis de suivre toutes les formes intermédiaires entre le lymphocyte, cellule originelle, et le polynucléaire éosinophile : mononucléaires à granulations éosinophiles (30 o/o de la totalité des éléments éosinophiles); polynucléaires éosinophiles à noyau bilobé (53 o/o); polynucléaires éosinophiles à noyau trilobé (17 o/o).

Ce cas est, à notre connaissance, le premier cas d'éosinophilie méningée locale qui ait été signalée.

VIII. — Des conditions nécessaires au passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Dosage de ces pigments.

Ictère par rétention. Infiltration sarcomateuse diffuse avec plaque méningée. Présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Leur dosage. (En collaboration avec M. le Dr JAVAL). *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1909, 2e sem. 23 juillet, no 27, p. 28.

On sait combien il est rare de déceler les pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques, même par l'emploi des réactions les plus délicates.

Chez un de nos malades, le passage de ces pigments dans le liquide céphalo-rachidien s'est fait dans des conditions très spéciales et très précises qui nous permettront d'en proposer une interprétation pathogénique.

Ce malade était atteint d'ictère par rétention. A l'autopsie, nous avons trouvé, dans les viscères, une infiltration

sarcomateuse diffuse, généralisée, ayant envahi, notamment, le foie et la vésicule biliaire dont les parois épaissies oblitéraient presque complètement la cavité. On l'observait encore dans toutes les méninges cérébro-spinales, dans les racines rachidiennes atteintes de radiculite sarcomateuse des plus intenses. En outre, il y avait, à la face externe de l'hémisphère cérébral droit, une plaque assez large et très épaisse d'infiltration sarcomateuse de la dure-mère, plaque ecchymotique au niveau de laquelle la pie-mère, très vascularisée, était très fortement teintée en jaune.

Le liquide céphalo-rachidien, extrêmement riche en cellules endothéliales à l'état de pureté, était très fortement coloré en jaune, et les réactions de Gmelin et de Grimbert nous ont permis d'y déceler la présence indiscutable de pigments biliaires.

Pour doser les pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons eu recours à la méthode colorimétrique et nous avons comparé à des dilutions déterminées de bile prélevée sur des cadavres humains, des solutions titrées de chromate de potasse ou de safran.

Le chromate de potasse en solution très étendue (1/500 environ) présente une teinte identique à celle d'une dilution de bile au centième dans l'eau distillée. La solution de chromate de potasse est inaltérable à la lumière ; mais quand elle est plus concentrée, elle prend une teinte verdâtre qui rend la comparaison moins facile.

Le safran a l'avantage de présenter, pour toutes les dilutions qui peuvent nous intéresser, une teinte identique à celle des dilutions de bile; mais il a l'inconvénient de s'altérer très rapidement à la lumière, comme la bile. De plus, la poudre de safran, d'origine végétale, n'a pas une compo-

sition chimique aussi bien définie que le chromate de potasse, corps chimique cristallisable.

En partant du chromate de potasse très dilué, on peut étalonner une gamme de safran qui, à son tour, servira de comparaison pour les dilutions de bile. Nous pourrons, par ce double contrôle, déterminer aussi exactement que possible le taux des solutions de bile observées.

Cela posé, nous avons tout d'abord établi que le pouvoir colorant de la bile est cinq fois plus faible que celui du chromate de potasse, et cinquante fois plus faible que celui de la poudre de safran : une dilution de bile à $\frac{1}{200}$ présente une teinte comparable à celle d'une solution de chromate de potasse à $\frac{1}{1000}$ ou d'une solution de safran à $\frac{1}{10.000}$.

Nous avons ensuite établi que la teinte d'une dilution de bile à $\frac{1}{200}$ était extrêmement intense, et que celle d'une dilution de bile à $\frac{1}{8.000}$ était à la limite de ce qu'il est possible de percevoir à l'œil.

Nous avons enfin constaté que la réaction de Grimbert, très nette pour la dilution aqueuse de bile à $\frac{1}{200}$, nette encore pour la dilution à $\frac{1}{400}$, devenait des plus douteuses à $\frac{1}{600}$ et nulle à $\frac{1}{800}$.

Or, le liquide céphalo-rachidien de notre malade, qui donnait une réaction de Grimbert extrêmement nette, avait une teinte identique à celle d'une dilution de bile à $\frac{1}{200}$.

Nous croyons donc que, s'il est vraisemblable que la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien des ictériques soit due à la diffusion, dans ce liquide, d'une quantité variable de pigments biliaires vrais, il faut, comme l'a démontré M. Widal, des circonstances exceptionnelles pour que les pigments biliaires arrivent à diffuser dans le liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité pour que les réactions les plus sensibles puissent en déceler la présence.

Chez notre malade, il est possible que les méninges, molles dans leur totalité, aient présenté un excès de perméabilité de dehors en dedans. Mais ce qui paraît certain, c'est que, dans la plaque sarcomateuse dure-mérienne très richement vascularisée, les pigments se sont accumulés, et que les méninges molles, déjà disposées à les laisser passer, ont dû, à ce niveau, se laisser traverser d'une façon particulièrement intense.

C. — HYGIÈNE

I. — Des maladies provoquées par l'ingestion des mollusques ; leur prophylaxie.

Des maladies provoquées par l'ingestion des mollusques. Etude sur la salubrité des établissements ostréicoles. *Rev. d'hygiène et de police sanitaire*, 1899, p. 1057, et 1900, pp. 12, 102 et 193. — **Origine et prophylaxie des accidents causés par l'ingestion des mollusques.** *C. R du Xe Congrès internat. d'hygiène*, Paris, 1900, p. 198. — **La nocivité des huîtres et l'insalubrité des établissements ostréicoles.** *Ann. hyg. publ. et méd. lég.*, 4e série, t. II, sept. 1904, p. 459.

L'observation en France et à l'étranger, plus particulièrement en Angleterre et aux Etats-Unis, de nombreux cas de fièvre typhoïde, dans l'étiologie desquels l'ingestion d'huîtres semblait jouer un rôle prépondérant, souleva, dans ces divers pays, une émotion légitime et provoqua, de la part des gouvernements, des enquêtes destinées à étudier les causes et les modes de contamination des établissements ostréicoles.

En France, le ministre de la Marine, justement ému du discrédit que pouvait jeter, sur la réputation de nos établissements ostréicoles, les attaques dont ils étaient l'objet, pria le Comité de direction des services de l'hygiène au ministère de l'Intérieur de faire procéder à une enquête sur la salubrité des parcs du littoral français : je fus chargé de cette enquête : en voici les résultats.

***

L'usage des *moules* était plus particulièrement, plus fré-

quemment, et, jusqu'à ces dernières années, presque seul incriminé, comme cause des accidents consécutifs à l'ingestion des mollusques. On leur a souvent attribué des manifestations fébriles, ortiées, herpétiques; puis enfin, des accidents nerveux graves, souvent mortels, dont le type le plus connu et le mieux décrit a été relaté par Virchow : c'est l'épidémie dite Wilhelmshaven, qui a mis en évidence l'influence exclusive de l'eau où sont immergés les mollusques sur la détermination des accidents que provoque leur consommation.

Les accidents consécutifs à l'ingestion des *huîtres*, plus fréquemment que les moules consommées à l'état cru, sont très différents de ceux que nous venons de mentionner. On en a relaté, dans ces dernières années, de très nombreux exemples et, parfois, de véritables épidémies.

Ces accidents affectent cinq types cliniques très différents : tantôt il s'agit d'accidents nerveux graves, souvent mortels, rappelant par maints côtés les accidents classiques du botulisme; tantôt il s'agit d'accidents gastro-intestinaux simples, d'accidents dysentériformes ou d'accidents cholériformes; tantôt enfin de fièvre typhoïde. L'histoire médicale de ces dernières années a rapporté de nombreux cas isolés,de nombreuses épidémies de fièvre typhoïde attribués à l'ingestion d'huîtres.

Naguère encore très discutée, l'origine ostréaire de la fièvre typhoïde n'est plus, aujourd'hui, contestée par personne.

Pour quelques-uns de ces accidents, les accidents nerveux, ceux de beaucoup les plus rares, on peut supposer qu'il s'agit d'accidents toxiques ; encore qu'ils offrent la plus grande analogie avec les accidents infectieux du botulisme.

Pour les accidents infectieux, gastro-intestinaux, qu'ils

affectent la forme d'un simple embarras gastro-intestinal, de la dysenterie, du choléra, de la fièvre typhoïde, l'origine microbienne est actuellement démontrée.

On a trouvé, en effet, à maintes reprises, dans les organes des mollusques et dans l'eau retenue entre les valves de leurs coquilles, des bactéries pathogènes pour l'homme : vibrions plus ou moins semblables à celui du choléra, bacterium-coli, peut-être même, bacilles para-typhiques, éberthiformes, sinon bacille typhique vrai.

De nombreuses expériences sur la vie de ces microbes pathogènes dans les organes et dans l'eau des mollusques immergés dans l'eau de mer artificiellement contaminée prouvent qu'ils peuvent y demeurer vivants, végétables et virulents pendant un temps supérieur à celui qui s'écoule généralement entre la sortie de ces mollusques hors des parcs et leur vente aux consommateurs.

Ces expériences confirment donc la possibilité de l'action nocive d'huîtres provenant de parcs contaminés, qu'elles soient consommées sur place ou plus ou moins loin de leur parc d'origine.



La contamination de l'eau des parcs ostréicoles et des huîtres que l'on y dépose est la conséquence fatale du choix que font les parqueurs de l'emplacement qu'ils réservent à l'aménagement d'un parc (1).

(1) Nous ne comprenons sous ce nom de parcs que les établissements dits encore, trous d'emballage, étalages, dégorgeoirs, claires, destinés à l'engraissement, à la réserve ou au dépôt des huîtres. Ce sont les seuls intéressants au point de vue de l'hygiène, parce que les huîtres y séjournent immédiatement avant leur expédition et leur vente aux consommateurs.

Les parcs dits de reproduction ne sauraient, on le comprend, intéresser l'hygiéniste.

Les ostréiculteurs choisissent, en effet, de préférence, un point de la côte assez abrité contre les vents du large pour que les gros temps ne puissent détruire les parcs et enlever les huîtres ; situé à l'embouchure d'un fleuve, parfois même assez loin de son embouchure, mais en aval du point mort de marée, pour alimenter les huîtres non pas en eau de mer pure, mais avec un mélange d'eau de mer et d'eau douce, condition réputée comme la plus favorable à l'engraissement rapide de ces mollusques.

Lorsque ces conditions naturelles se trouvent réalisées près d'un port, les ostréiculteurs y installent leurs parcs de préférence, parce qu'ils trouveront dans cette nouvelle condition les facilités de communications qui leur assurent l'écoulement rapide de leurs produits. Exigences biologiques et commerciales s'unissent ainsi pour faire préférer aux ostréiculteurs l'embouchure des fleuves et le voisinage des ports à tout autre emplacement. Ils n'hésitent pas, dès lors, à installer leurs parcs aussi près que possible des ports, parfois dans les ports mêmes, alors que les égouts y déversent toujours les eaux sales de la ville, et souvent les vidanges, et qu'en dehors même de ces conditions les navires en assurent la contamination.

Il existe donc des rapports étroits entre ces conditions multiples et diverses réputées favorables à la prospérité d'un parc ; et l'espoir de tout ostréiculteur est de les trouver réalisées au point de la côte où une concession peut lui être accordée. Aussi n'existe-t-il guère de port, d'embouchure de fleuve ou de cours d'eau, si faible qu'en soit l'importance, où des concessions n'aient été demandées, et où l'on n'ait accordé l'installation des parcs ostréicoles.

Mais entre ces conditions réputées favorables à l'engraissement les huîtres, à leur réserve, à la facilité de leur écou-

lement commercial, et les conditions hygiéniques indispensables à l'innocuité des mollusques livrés à la consommation, il existe un antagonisme certain, cause de tous les soupçons, de toutes les accusations, et souvent même de tout le mal.

Il existe, en résumé, deux causes d'insalubrité des établissements ostréicoles :

1° Leur emplacement à l'embouchure des fleuves ;

2° Le voisinage des ports.

Souvent ces deux causes d'insalubrité sont réunies pour un même groupe de parcs ; mais dans ce cas le voisinage des égouts d'un port est, on le comprend, une cause de contamination bien plus grave que l'apport par un fleuve d'eau plus ou moins souillée par les villes qu'il a traversées.

A. — Parcs installés a l'embouchure des fleuves

Hormis les cas d'ailleurs assez fréquents, où l'emplacement choisi pour l'aménagement d'un parc ostréicole se trouve dans le voisinage immédiat d'un port, d'un égout, d'un établissement insalubre, cas où ce voisinage constitue tout le danger de contamination, l'installation d'établissements ostréicoles (parcs d'engraissage ou de réserve) à l'embouchure des fleuves ne semble constituer un danger de contamination ni sérieux, ni même bien réel, pour les huîtres que l'on y dépose.

L'innocuité d'une telle situation pour les parcs tient à ce que l'eau des fleuves, même les plus souillés, subit une épuration spontanée qui les débarrasse des germes pathogènes qu'y déversent les égouts des agglomérations riveraines.

Toutefois, le voisinage de la mer apportant à l'épuration

des cours d'eau des modifications capables d'en troubler profondément le mécanisme et les résultats, il importe, pour la salubrité des parcs situés à l'embouchure des fleuves, que l'eau de ces fleuves soit suffisamment épurée au point extrême de leur trajet terrien, c'est-à-dire au point extrême à l'amont de l'embouchure où se font sentir les influences marines : point extrême de l'influence des vents sur la direction des courants pour les fleuves tributaires des mers sans marées ; point mort de marée pour les fleuves tributaires des mers soumises au régime des marées.

Or, les cours d'eau se montrant généralement épurés au bout d'un parcours de 20 à 30 kilomètres à l'aval du point contaminé, cette distance entre ce dernier point et la limite extrême de la zone des influences marines suffira, dans la grande majorité des cas, à assurer la protection des parcs situés à l'embouchure des fleuves contre toute contamination des eaux à l'amont.

Pourtant, l'épuration des cours d'eau ne pouvant être déterminée par une loi générale applicable à tous les fleuves, il sera nécessaire de déterminer pour chaque cours d'eau à l'embouchure duquel on aménagera des parcs, le degré moyen de l'épuration des eaux au point limite des zones d'influence terrienne et d'influence marine.

En ce qui concerne la contamination et l'épuration de l'eau des fleuves au voisinage de la mer, dans la zone marine de leur cours, il importe d'envisager séparément les cours d'eau tributaires des mers sans marées et ceux qui sont tributaires des mers soumises au régime des marées.

a) Les parcs situés à l'embouchure des fleuves tributaires des mers où les marées sont nulles ou insignifiantes, comme la Méditerranée ou la Baltique, ne pourront être considérés comme à l'abri de toute contamination que lorsque la

source de pollution (ville, égouts, etc.) sera suffisamment éloignée du parc projeté pour que les courants, quelle qu'en soit la direction, ne puissent porter jusqu'au parc les eaux contaminées.

Cette distance semble devoir être assez minime : environ 7 à 9 kilomètres à l'amont aussi bien qu'à l'aval.

Mais les études faites sur l'épuration de l'eau de ces fleuves sont encore fort peu nombreuses; et comme, d'autre part, ces conditions d'épuration dépendent de la force et de la direction habituelle des vents, autant que de la source même de la contamination, de sa nature et de son importance, il est bien évident que cette étude devra être faite pour chacun des fleuves de cette catégorie, à l'embouchure desquels on projettera d'installer un parc.

Je n'insisterai d'ailleurs pas davantage sur ce point particulier de la question, les cours d'eau français tributaires de la Méditerranée n'alimentant guère, sauf l'Hérault, de parcs ostréicoles.

b) Pour les parcs situés à l'embouchure des fleuves tributaires des mers à marées — et ce sont pour nous les plus intéressants, puisque la plupart des parcs français se trouvent installés sur le littoral de l'Océan ou de la Manche, — il est désirable que les égouts ne laissent évacuer leur contenu dans le fleuve que pendant la première moitié du jusant, parce qu'il importe que les eaux d'égout puissent être portées au large par le courant descendant avant que le flot n'ait le temps de les ramener dans l'estuaire.

Lorsque les parcs ne seront pas situés dans le lit même du fleuve, mais sur ses rives, et que l'on se contentera d'y puiser l'eau nécessaire à leur alimentation, l'autorité maritime devrait exiger que l'eau du fleuve ne puisse pénétrer dans le parc qu'au moment de la haute mer, ou bien pen-

dant les heures du jusant où l'eau des égouts qui s'évacuent au fleuve ne peut se trouver au niveau de l'embouchure des conduites destinées à l'alimentation des parcs.

Telles sont d'ailleurs les conditions d'alimentation des parcs de Marennes, qui s'échelonnent le long des rives de la Seudre depuis son embouchure jusqu'à vingt kilomètres à l'amont, à quatre kilomètres environ au-dessous de la ville de Saujon.

Il est, du reste, bien évident que ces règles générales devront être modifiées suivant chaque cas particulier puisque les conditions de contamination et d'épuration de l'embouchure des fleuves varient suivant la distance à laquelle se trouve la source de pollution, suivant la nature et l'intensité de la contamination, suivant la largeur de l'estuaire, la situation des parcs, la zone d'influence des marées, etc..., toutes conditions qui devront être déterminées par l'expérimentation (corps flottants) et par l'analyse bactériologique de l'eau, pour chaque fleuve et pour chacun des points de son trajet marin, destiné à l'aménagement d'un parc ostréicole.

B. — Parcs installés au voisinage des ports

L'étude des causes de la contamination des eaux de la mer est l'introduction naturelle à celle des causes de contamination des parcs situés sur le rivage de la mer, à proximité des ports.

Les microbes contenus dans l'eau de mer lui viennent toujours de la terre, soit directement par les courants, soit indirectement par les vents. Aussi bien est-ce toujours au voisinage des terres que la teneur microbienne des eaux de mer est plus élevée.

Les espèces microbiennes, fort nombreuses et variées au voisinage des côtes, se réduisent beaucoup, comme le nombre même des microbes, à mesure qu'on gagne le large.

L'eau de mer non souillée prise à la surface contient, en règle générale, moins de 500 germes par centimètre cube; un nombre de germes supérieur indique une pollution d'autant plus intense que ce nombre est plus élevé.

D'habitude, le nombre des colonies est plus élevé à 3 ou 5 mètres de profondeur qu'à la surface. Quand cette proposition sera inverse, quand le nombre des colonies, plus grand à la surface, s'abaissera dans les couches inférieures, on pourra être certain qu'il s'agit là d'une contamination dont il est aisé de découvrir la cause et d'évaluer l'importance.

Les courants de jusant sont les plus favorables à la pollution de la surface, en entraînant vers le large les eaux douces polluées venues de terre. Comme, au point de vue du moment du prélèvement des huîtres qu'on ne recueille jamais qu'à mer basse, ce sont les courants de jusant qui ont le dernier mot, on conçoit aisément l'importance de cette notion.

Dans l'estuaire des fleuves, ce sont les courants de flot qui sont les plus favorables à la pollution des eaux, parce qu'il se fait alors des remous qui brassent les vases et accroissent la richesse bactérienne des eaux.



On voit, en résumé, que si l'ingestion des mollusques est parfois nocive pour le consommateur, c'est à leur stabulation dans des eaux contaminées qu'ils doivent leur nocivité : le mollusque n'est, en somme, que l'intermédiaire entre le

bacille que lui apporte l'eau où il est immergé et l'organisme humain auquel il le transmet : « L'eau, a dit M. J. Chatin, dans laquelle vit l'huître demande à être particulièrement surveillée au point de vue de sa contamination possible ; là est le danger. »

Cette phrase résume toute l'étiologie des accidents consécutifs à l'ingestion des mollusques et régit toute leur prophylaxie.

Le problème qui se pose à l'hygiéniste consiste donc à déterminer :

1° Les moyens pratiques d'apprécier la salubrité d'un emplacement choisi pour installer un parc ;

2° Les mesures à prendre pour assurer la protection des parcs contre les causes extérieures de contamination.

I. — *Méthodes d'appréciation des conditions de salubrité des emplacements choisis pour l'aménagement des parcs.* — On ne saurait apprécier la valeur d'un emplacement choisi pour l'aménagement d'un parc ostréicole, au point de vue de sa salubrité, sur une seule donnée topographique, physique, chimique ou biologique.

Il faut, pour chaque cas particulier, procéder à une expertise complète, longue et minutieuse, qui devra comporter :

1° Une enquête topographique et hydrographique ;

2° Des analyses bactériologiques ;

3° Des analyses chimiques ;

4° Des constatations physiques ;

5° Des observations météorologiques et hydrologiques.

1° *L'enquête topographique et hydrographique* a une importance capitale : nulle autre investigation ne saurait la remplacer. Elle comportera une inspection minutieuse de

l'emplacement où l'on projette d'établir un parc, aux divers moments de la marée, aux marées de morte-eau et de vive-eau pour savoir si la marée le laisse à découvert. Il importe surtout de le voir au moment du jusant et de la basse-mer, car seulement alors on pourra constater si les égouts, les ruisseaux ou les rivières y laissent écouler leurs eaux suspectes. Ce n'est, d'autre part, qu'au moment de la marée montante ou de la pleine mer qu'on pourra constater la direction de certains courants capables d'apporter les eaux contaminées venues d'un point plus ou moins éloigné de la côte et dont le cours peut être dévié en divers sens par les courants de flot ou de jusant. Cette étude des courants, au moyen de flotteurs, aux divers moments de la marée, a une importance capitale dans l'enquête relative à la salubrité des établissements ostréicoles. Seule, elle sera capable de révéler les causes de contamination et pourra permettre d'en apprécier l'importance et l'efficacité. Elle permettra de mieux connaître et d'apprécier l'influence, sur la contamination des parcs, des vents et des courants habituellement régnants.

Seule, enfin, cette inspection, faite par les autorités sanitaires, pourra permettre de désigner aux représentants locaux de l'autorité maritime (administrateur de quartiers ou syndics) les points précis et le moment de la marée où devront être prélevés les différents échantillons d'eau destinés aux expertises biologique, chimique et physique dont nous allons maintenant indiquer la signification et discuter l'importance.

2° Les *analyses bactériologiques* ont également une grande importance : c'est, après l'enquête topographique, le meilleur mode d'appréciation de la pureté de l'eau d'alimentation d'un parc.

Il faut pourtant en préciser la valeur et la signification,

car il est bien évident qu'une eau prélevé au voisinage de la côte sera toujours beaucoup plus riche en microbes qu'une eau prélevée au large. Aussi bien, de la haute teneur microbienne d'une eau prélevée dans de telles conditions, faut-il se garder de conclure à sa contamination certaine, et à sa nocivité pour les huîtres que l'on y déposerait. Cette analyse bactériologique n'a donc qu'une valeur relative, qui rend discutables ses résultats et leur interprétation, et qui diminue son importance si on la compare à celle de l'enquête topographique.

L'analyse bactériologique devra être quantitative et qualitative. Elle portera sur des échantillons d'eau prélevés aux divers moments des marées de morte-eau et de vive-eau et à diverses profondeurs.

L'analyse bactériologique qualitative aura pour but la recherche des espèces microbiennes suspectes ou pathogènes, bacilles du genre Proteus (P. Vulgaris et P. Zenkeri), bacillus-coli, bacilles typhique ou para-typhiques, vibrions plus ou moins semblables à celui du choléra.

3° L'*analyse chimique* peut apporter aux résultats de l'analyse bactériologique une contribution utile que l'on aurait tort de négliger.

Le dosage des matières organiques par l'évaluation de l'oxygène emprunté au permanganate de potasse en solution acide ou en solution alcaline est impossible à faire dans l'eau de mer, à cause de la décomposition des chlorures. Cette recherche ne nous donnerait au surplus que des résultats des plus contestables au point de vue de l'appréciation de la pollution des eaux examinées.

Le dosage des chlorures, facile, rapide, rendra de très grands services, et donnera des indications précieuses; il ne devra, par conséquent, jamais être négligé. Cette recher-

che révélera toujours le mélange des eaux douces à l'eau de mer, et comme les microbes de la mer lui sont apportés par les eaux douces venant de terre, on notera presque toujours une concordance évidente entre le dosage des chlorures et le nombre des colonies microbiennes.

4° L'*expertise physique* consistant dans la détermination du poids spécifique et de la transparence de l'eau ne donnera jamais que des notions d'importance médiocre et d'interprétation discutable ; aussi bien peut-on n'en pas tenir compte. La détermination du poids spécifique ne ferait que confirmer les résultats obtenus par le dosage des chlorures qui est beaucoup plus précis et beaucoup plus significatif. Quant à la transparence de l'eau, elle subit trop l'influence des pluies, des vagues, des gros temps, pour qu'on puisse lui attribuer quelque signification au point de vue de la pollution de l'eau de mer. Ce sont donc là deux données inutiles ou superflues dont on peut se passer.

La température extérieure de l'air et celle de l'eau, au moment du prélèvement des échantillons, devra toujours être notée, car les variations thermométriques peuvent avoir une influence dont il ne faudrait ni exagérer la portée, ni cependant négliger l'action.

5° Il importe, dans ces diverses expertises, de relever toutes les observations météorologiques du jour même du prélèvement des échantillons d'eau destinés à l'analyse, et des jours précédents : force et direction des vents, état du ciel, intensité et durée de l'insolation, quantité de pluie tombée.

Il conviendra d'y joindre les indications hydrologiques spéciales, telles que : force et direction des courants, moment précis et date de la marée, état de la mer, hauteur de l'eau au point de prélèvement des échantillons.

Tout rapport d'enquête devra également comporter l'indication, sur une carte à grande échelle (cartes spéciales des ports ou cartes du service hydrographique), des points de prélèvement des échantillons d'eau, et des égouts ou de toute autre source de contamination.

II. — *Des mesures à prendre pour assurer la salubrité des parcs ostréicoles et l'innocuité de leurs produits.*

On a proposé, pour éviter les maladies provoquées par l'ingestion des huîtres, de faire surveiller l'aménagement des parcs du littoral ainsi que les importations étrangères, et d'exiger que les huîtres provenant de localités reconnues contaminées soient placées, pendant huit jours avant leur vente, sur un point de la côte baigné par l'eau pure de mer.

Nous jugeons cette mesure illusoire et inefficace, parce que le contrôle en serait impossible et qu'elle serait, en outre, pratiquement irréalisable.

La seule mesure capable, à notre avis, de mettre les établissements ostréicoles à l'abri de tout reproche d'insalubrité est l'obligation pour tous les ostréiculteurs de n'installer leurs parcs que sur des points de la côte reconnus suffisamment protégés contre toute cause de contamination prochaine ou à distance. Pour les parcs en cours d'exploitation, la question est plus délicate, parce qu'il existe des droits acquis que l'Etat ne saurait méconnaître sans léser gravement les intérêts des parqueurs.

On devra, lorsque ce sera possible, supprimer la source de contamination, ou, dans le cas contraire, déplacer les parcs les plus notoirement insalubres ; et ce sera d'autant plus facile à réaliser en France que la situation et l'aménagement de la grande majorité des parcs de notre pays peu-

vent être maintenus dans l'état actuel, sans aucun inconvénient pour la santé publique.

Il faut enfin prémunir les parcs, dont l'installation actuelle est parfaitement salubre, contre toute cause éventuelle de contamination pouvant résulter de la construction projetée, dans leur voisinage, d'habitations, de villes, d'égouts, d'établissements insalubres.

En somme, les dangers pouvant résulter, pour la santé publique, de l'ingestion d'huîtres immergées dans des eaux contaminées ont peut-être été exagérés, mais ils n'en sont pour cela ni moins évidents ni moins graves, et la rareté même de pareils accidents ne saurait excuser les autorités compétentes qui, connaissant leur origine et leur prophylaxie, ne feraient rien pour en prévenir le retour ou pour en empêcher l'éclosion.

II. — Hygiène scolaire.

1° L'inspection médicale des Ecoles. Rôle du médecin scolaire.

L'hygiène à l'école et par l'école. *Ann. hyg. publ. et méd. lég.*, novembre 1900.— **But de l'inspection médicale et hygiénique des écoles publiques et privées. Organisation de cette inspection; conditions de son efficacité.** *Ann. hyg. publ. et méd. lég.*, octobre 1903. — **Le Rôle du médecin scolaire. Etude d'hygiène sociale.** *La Tribune médicale*, 1903, p. 325.

Tout individu représente, au point de vue social, une certaine valeur, résultante de divers facteurs : physique, intellectuel et moral, dont les coefficients absolus et relatifs, variables suivant l'âge, le sexe et les individus, peuvent être artificiellement modifiés, développés, accrus par la culture.

En donnant pour but à cette culture artificielle des facul-

tés individuelles, l'amélioration de l'individu et celle de l'espèce, nous ne faisons que copier les méthodes employées couramment par les éleveurs pour améliorer, dans un sens déterminé, les races d'animaux domestiques ; et nous pouvons, avec Herbert Spencer, nous étonner que l'élevage des animaux ait, jusqu'à présent, tenu plus de place dans nos préoccupations que l'élevage de nos enfants.

Nous voulons précisément, rompant désormais avec les errements du passé, et reconnaissant que l'élevage de l'homme mérite plus de sollicitude que l'élevage des animaux, demander à l'Ecole de jouer, dans cet élevage de l'homme, le rôle primordial. Nous voulons lui demander d'accroître la valeur globale de l'individu, par la culture expérimentale des facultés physiques, intellectuelles et morales de l'enfant, en tenant compte de l'importance sociale absolue et relative de chacun de ces facteurs, ainsi que de leurs influences réciproques.

Et cela nous laisse prévoir quelle importance nous attribuons, dans la science de l'éducation, à l'intervention du médecin, quelle place nous lui faisons à l'école.

Nous demandons, en effet, au médecin scolaire de sauvegarder la santé des écoliers, non pas seulement au sens étroit de leur préservation contre les maladies transmissibles, mais au sens beaucoup plus large de leur culture physique, faite en vue leur adaptation aux nécessités de la vie sociale, et notamment aux obligations qu'elle impose, au point de vue de leur culture intellectuelle.

Mais il y a plus : nous demandons encore au médecin scolaire d'adapter, d'un commun accord avec le pédagogue, la culture intellectuelle de chaque enfant à sa capacité psychique, de façon à éviter le surmenage scolaire.

Le but que nous assignons à l'institution de l'Inspection

médicale des Ecoles est donc un but essentiellement social, et son importance capitale ressort de ce seul fait qu'elle devient, dans la conception que nous nous en faisons, la condition primordiale et nécessaire de l'efficacité de l'éducation intégrale de l'enfant.

Ce rôle du médecin scolaire, nous l'avons précisé dans dans un rapport présenté au Congrès international d'hygiène de Bruxelles en 1903, et nous l'avons résumé sous forme de conclusions tendant à attribuer au médecin scolaire :

1° La surveillance de la salubrité des locaux scolaires;

2° La prophylaxie des maladies transmissibles;

3° Le contrôle périodique et fréquent du fonctionnement normal des organes et de la croissance régulière de l'organisme physique et des facultés intellectuelles de l'enfant;

4° La culture rationnelle de son organisme physique;

5° L'adaptation, d'accord avec le pédagogue, de la culture des facultés intellectuelles à la capacité physique individuelle;

6° L'instruction et l'éducation sanitaires de l'enfant.

Ces conclusions furent adoptées par l'unanimité des membres de la sixième section du Congrès; elles ont, depuis cette époque, inspiré les règlements édictés et les mesures prises en vue d'organiser l'inspection médicale des écoles en France et surtout à l'étranger, notamment dans l'Amérique latine, et plus particulièrement dans la République Argentine.



Le rôle médico-pédagogique du médecin scolaire tel que nous le concevons, aujourd'hui, et tel que nous venons de le définir, est tellement complexe qu'il nous paraît utile d'en préciser certaines particularités.

Le médecin scolaire doit faire œuvre de médecin et d'hygiéniste : Ce fut là son premier, et longtemps son seul rôle. Mais nous demandons aujourd'hui qu'il collabore avec les maîtres de l'enseignement à la réglementation et à la mise en œuvre de la culture physique et même de la culture intellectuelle de l'enfant : c'est ce rôle tout nouveau pour lui que nous envisagerons plus particulièrement.

1o Aussi bien dirons-nous peu de chose du rôle purement hygiénique du médecin scolaire : rôle comprenant la surveillance et le contrôle de la salubrité des locaux, la prophylaxie des maladies transmissibles, et la sauvegarde de la santé des écoliers.

a) La *surveillance de la salubrité des locaux scolaires* concernant leur *construction* (classes, dortoirs, réfectoires, cours, préaux, privés, etc...), leur *aménagement* (espace et cube d'air, mobilier scolaire, chauffage, éclairage, ventilation, alimentation en eau potable..., etc...), leur *entretien* (aération, lavage, balayage, etc...), aura pour sanctions successives : l'*autorisation de construire* délivrée après examen des plans et du projet de construction ; l'*autorisation d'ouvrir*, délivrée après enquête établissant que la construction et l'aménagement des locaux sont conformes auprojet approuvé. Des inspections régulières, périodiques,fréquentes permettront au médecin scolaire de contrôler le bon entretien des locaux confiés à leur surveillance.

Tout ce qui concerne la salubrité des locaux scolaires sera consigné par le médecin inspecteur dans un *dossier sanitaire* comprenant : le plan et la description des bâtiment-scolaires, de leur aménagement, des modifications interves nues depuis leur construction ; l'histoire des épidémies survenues à l'école, celle de leur origine et de leur prophylaxie.

b) Du rôle du médecin scolaire dans la *prophylaxie des maladies transmissibles*, nous n'avons rien à dire qui ne soit connu, aussi bien n'en parlerons-nous pas.

c) La sauvegarde sanitaire de l'écolier dont le but est de favoriser le développement normal des facultés physiques et intellectuelles de l'enfant repose tout entière sur le contrôle régulier, périodique et fréquent du bon fonctionnement des principaux organes ou appareils de l'économie et du développement normal de l'organisme. Le médecin scolaire en consignera les principales données sur une *fiche sanitaire individuelle*, ou, dans les internats, sur un *carnet sanitaire individuel*.

Le médecin scolaire fera encore œuvre d'hygiéniste en dirigeant l'alimentation de l'écolier : aussi devra-t-il être consulté sur la composition des menus dans les internats et dans les cantines scolaires.

2° Appliquant à la pédagogie ses connaissances médicales et les données de son contrôle de la santé de l'enfant, le médecin scolaire, maître de la *culture physique*, en réglementera les exercices et en surveillera l'application et les effets.

D'accord avec le pédagogue, et grâce aux résultats d'observations faites en commun, le médecin scolaire interviendra utilement dans la réglementation du travail intellectuel des écoliers et dans leur classement rationnel en divers groupes différenciés par le degré de leur capacité intellectuelle : on sait les heureux résultats obtenus depuis quelques années par la culture rationnelle des *enfants anormaux*.

Enfin c'est au médecin scolaire qu'appartiendra l'enseignement aux écoliers des principes de l'hygiène et des pratiques sanitaires : sous sa surveillance et grâce à son intervention, l'école doit être, au point de vue de la salubrité des

locaux et de l'hygiène des élèves, une véritable leçon de choses.

***

Quelles sont les conditions d'efficacité de toute cette organisation de l'inspection médicale des écoles ?

Elle ne sera, pensons-nous, véritablement efficace, et son organisation ne donnera tous les bénéfices que l'on en attend, que si elle s'exerce intégralement dans toutes les écoles publiques et privées, à quelque degré de l'enseignement qu'elles appartiennent et sur tous les élèves de ces écoles.

Il faudra, de plus, que le médecin scolaire possède, en plus de ses connaissances médicales générales, des connaissances particulières en pathologie infantile, en hygiène, et une compétence spéciale sur toutes les questions relatives à la salubrité des écoles et à l'hygiène des écoliers, ainsi que sur tout ce qui concerne la culture physique de l'enfant, et ses rapports avec leur culture intellectuelle.



L'organisation de l'inspection médicale des écoles, à peu près inexistante en France, à peine ébauchée dans la plupart des pays étrangers, sera, si nous nous en rapportons au rôle singulièrement complexe que nous attribuons au médecin scolaire, assez difficile à réaliser.

Nous avons néanmoins esquissé le plan de cette organisation, qui comportera, tout d'abord, l'élaboration des règlements purement sanitaires, ainsi que du programme de la culture physique et de l'enseignement sanitaire, par un médecin inspecteur général, en collaboration avec les person-

nalités les plus compétentes dans chacune des différentes sciences dont l'hygiène scolaire peut nécessiter le concours.

L'application de ces règlements, c'est-à-dire l'inspection médicale des écoles, instituée conformément au programme que nous en avons tracé, serait confiée à des médecins scolaires communaux ayant, de quelque façon que ce soit, fait la preuve de leur compétence en hygiène scolaire. Dans les villes possédant un bureau d'hygiène, le Directeur de ce bureau serait tout indiqué pour la fonction de médecin scolaire.

Enfin, le médecin inspecteur départemental éventuellement chargé, par la loi du 15 février 1902, de l'inspection des services sanitaires départementaux, et bientôt, nous l'espérons, imposé par une loi et nommé par l'Etat, aurait, dans ses attributions, la surveillance et le contrôle du service de l'inspection médicale des écoles publiques et privées, dans les communes du département.



Nous sommes, en France, bien loin de posséder une pareille organisation de l'inspection médicale des écoles, puisqu'elle n'existe pas dans la plupart de nos communes, et n'est qu'à peine ébauchée là où les municipalités l'ont instituée.

Elle existe pourtant en certains pays étrangers; d'aucuns même l'ont instituée en prenant pour base les conclusions adoptées, sur notre proposition, par la section compétente du Congrès international d'hygiène de Bruxelles, en 1903.

Nous ne doutons pas que l'inspection médicale des écoles ne soit, un jour, organisée dans notre pays, quand on en aura compris la portée sociale, le rôle sur la culture intégrale de l'enfant, les conséquences sur l'avenir de la race.

2° Hygiène et pédagogie.

α) **Révision de l'horaire du travail, du repos et de l'éducation physique dans les établissements d'enseignement secondaire.** (En collaboration avec M. le Dr A. Mathieu.) *L'Hygiène scolaire*, n° 11, juin 1905, p. 162.

On ne peut, sans préjudice pour la santé physique, attribuer une part excessive au travail intellectuel.

L'éducation intégrale comprenant à la fois la culture physique, la culture intellectuelle et le développement moral, doit précisément avoir pour but de répartir équitablement les heures de la journée entre les soins de la culture intellectuelle et ceux de la physique, de façon à obtenir un développement harmonieux des facultés physiques et intellectuelles de l'enfant et de l'adolescent.

La première condition d'une bonne éducation doit donc être d'écarter la fatigue exagérée, aussi bien la fatigue physique que la fatigue intellectuelle. Et c'est pour cela qu'il importe d'intercaler, dans la journée, entre les heures attribuées au travail intellectuel et celles réservées à la culture physique, des heures exclusivement affectées au repos.

Nous regrettons de ne pouvoir établir cette répartition des heures de travail intellectuel, d'exercice physique et de repos, d'après les limites scientifiquement constatées de la fatigue.

Nous devons, faute de mieux, prendre pour base de nos revendications, les nécessités du développement physique des enfants et des adolescents normaux et de vitalité moyenne.

La culture intellectuelle devra s'accommoder de ce qui lui restera. Les programmes devront, par conséquent, s'adapter à la durée ainsi limitée de la sédentarité scolaire ; et nous

pouvons être certains qu'à cette réforme l'éducation intellectuelle gagnera tout autant que l'éducation physique.

C'est à l'Etat qu'appartient cette réglementation du travail scolaire, comme aussi la réglementation du travail des enfants dans les usines et dans les ateliers. C'est à l'Etat qu'appartient le contrôle de l'exécution des règlements qu'il aura édictés : règlements et contrôle ayant pour but l'intérêt supérieur de la race.

La réglementation et le contrôle du travail scolaire doivent donc s'appliquer à tous les établissements d'éducation publics et privés, et à tous les enfants qui les fréquentent : internes, demi-pensionnaires et externes, garçons et filles et à tous les degrés de l'enseignement primaire, secondaire et supérieur.



L'horaire actuel du travail scolaire, officiellement fixé par les arrêtés des 28 janvier, 12 juin et 12 août 1890 pour les établissements d'enseignement secondaire publics, comporte un maximum d'heures de travail sédentaire (classes et études, y compris le dessin), de 6 heures dans les classes primaires de la division élémentaire ; 8 heures dans la division de grammaire; 10 h. 1/2 en été et 10 h. en hiver dans la division supérieure (non compris les cours préparatoires aux écoles du Gouvernement, tant que les programmes d'admission à ces écoles n'auront pas été modifiés). La veillée facultative est supprimée, mais elle pourra être temporairement rétablie, dans les hautes classes, à l'approche des concours et des examens.

Il est vrai qu'une circulaire ministérielle récente (14 janvier 1905) prescrit de réserver, au milieu de la journée,

un intervalle de 2 heures destiné au déjeuner et au repos, pendant lequel aucun exercice scolaire n'aura lieu.

C'est certainement une amélioration appréciable sur l'horaire actuel, mais nous devons réclamer mieux encore.



Nous demandons que le régime normal pour les grands (élèves de 15 ans et au-dessus) comporte 9 heures de sommeil, 7 heures de culture physique et 8 heures de classes ou d'études.

La durée quotidienne, totale, de la sédentarité scolaire ne serait pour les moyens (enfants de 12 à 15 ans) que de 7 heures ; pour les petits (enfants de moins de 12 ans) elle ne serait que de 6 heures.

Avec cette réduction de la sédentarité scolaire quotidienne nous réclamons l'augmentation du repos hebdomadaire : la liberté entière de la journée du dimanche, sauf, en cas de nécessité, les études du matin ; la liberté de la journée entière du jeudi, ou mieux encore la liberté des après-midi du mardi et du jeudi.



Le temps qu'au nom de l'hygiène nous réclamons pour la culture physique, et dont la durée serait d'environ 6 heures pour les grands élèves et les moyens et 7 heures pour les petits, devrait être réservé au repos, aux exercices manuels, aux jeux collectifs et aux jeux libres, aux soins de propreté, au chant.

L'utilisation des heures libres ne doit pas être abandonnée au hasard, tous devront chercher à en tirer le meilleur parti possible pour la culture physique de l'enfant, en tenant

compte, dans leur répartition, de l'âge des élèves, des saisons, et de l'état de l'atmosphère.

En règle générale, un exercice physique intensif ne doit jamais avoir lieu trop près des repas ou d'une séance de travail intellectuel.

Autant que possible, les élèves devront séjourner, chaque jour, pendant plusieurs heures, au grand air et se livrer à des exercices de grand air ou à des travaux de jardinage.

Les exercices manuels, tels que les travaux de menuiserie et de serrurerie, conviendront pour les jours où le séjour au grand air serait rendu impossible par l'état de l'atmosphère.

Exercices au grand air et travaux manuels doivent être obligatoires.

Dans cette révision de l'horaire du travail, du repos et de l'éducation physique, nous pensons que l'entente se fera entre hygiénistes et pédagogues unis dans la poursuite d'un idéal commun : l'accroissement de la valeur globale et partielle de l'individu, par la culture des facultés physiques, intellectuelles et morales de l'enfant, en tenant compte de l'importance sociale, absolue et relative de chacun de ces facteurs, ainsi que de leurs influences réciproques.



β) **L'éducation physique à l'école primaire.** (En collaboration avec M. le Dr A. Mathieu.) *L'Hygiène scolaire*, n° 15, juillet 1906, p. 129.

L'inspection médicale des écoles doit être partout organisée. Elle aura pour corrollaire indispensable l'établissement des fiches individuelles de santé qui seront la base expérimentale de la réglementation de la culture physique et de la culture intellectuelle.

Non seulement, l'école primaire ne doit pas nuire au développement physique de l'enfant ; mais encore elle doit aider, provoquer et diriger le développement des fonctions vitales essentielles.

Le grand mérite de Ling, le créateur de la méthode suédoise de gymnastique, est d'avoir compris ce principe et d'en avoir fait la base de l'éducation physique.

L'école primaire devra également enseigner à l'enfant l'importance, pour la santé, de l'usage fréquent de l'eau sous forme de lotions, douches ou bains, pour l'entretien de la peau et l'intégrité de ses fonctions.

L'école, aidée par les œuvres auxiliatrices et post-scolaires, doit faire l'éducation des organes et appareils normalement développés, par des exercices d'assouplissement, de correction orthopédique et des jeux de grand air, méthodiquement combinés et sagement mesurés, de façon à amener les jeunes gens à acquérir, avec l'esprit d'initiative et de discipline, le degré le plus élevé possible de résistance, de souplesse et d'habileté corporelles.

TABLE DES MATIÈRES

Poitiers. — Imp. BLAIS et ROY, 7, rue Victor Hugo.